

Lane Medical Library

ÜBER DEN
ÜCKFALL-TYPHUS,

NACH BEOBACHTUNGEN IM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE
ZU MAGDEBURG.

VON
KARL ENKE.

Halle - Wittenberg

MAGDEBURG 1879.

DRUCK VON LOUIS MOSCHE.

ER DEN RÜCKFALLTYPHUS,

BEOBSACHTUNGEN IM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE
ZU MAGDEBURG.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

MIT GENEHMIGUNG DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER VEREINIGTEN

RICHS-UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER MEDICIN UND CHIRURGIE

WELCHE MIT DEN THESEN ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

AM 2. AUGUST 1879, 11 UHR VORMITTAGS

KARL ENKE

PRACT. ARZT IN MAGDEBURG.

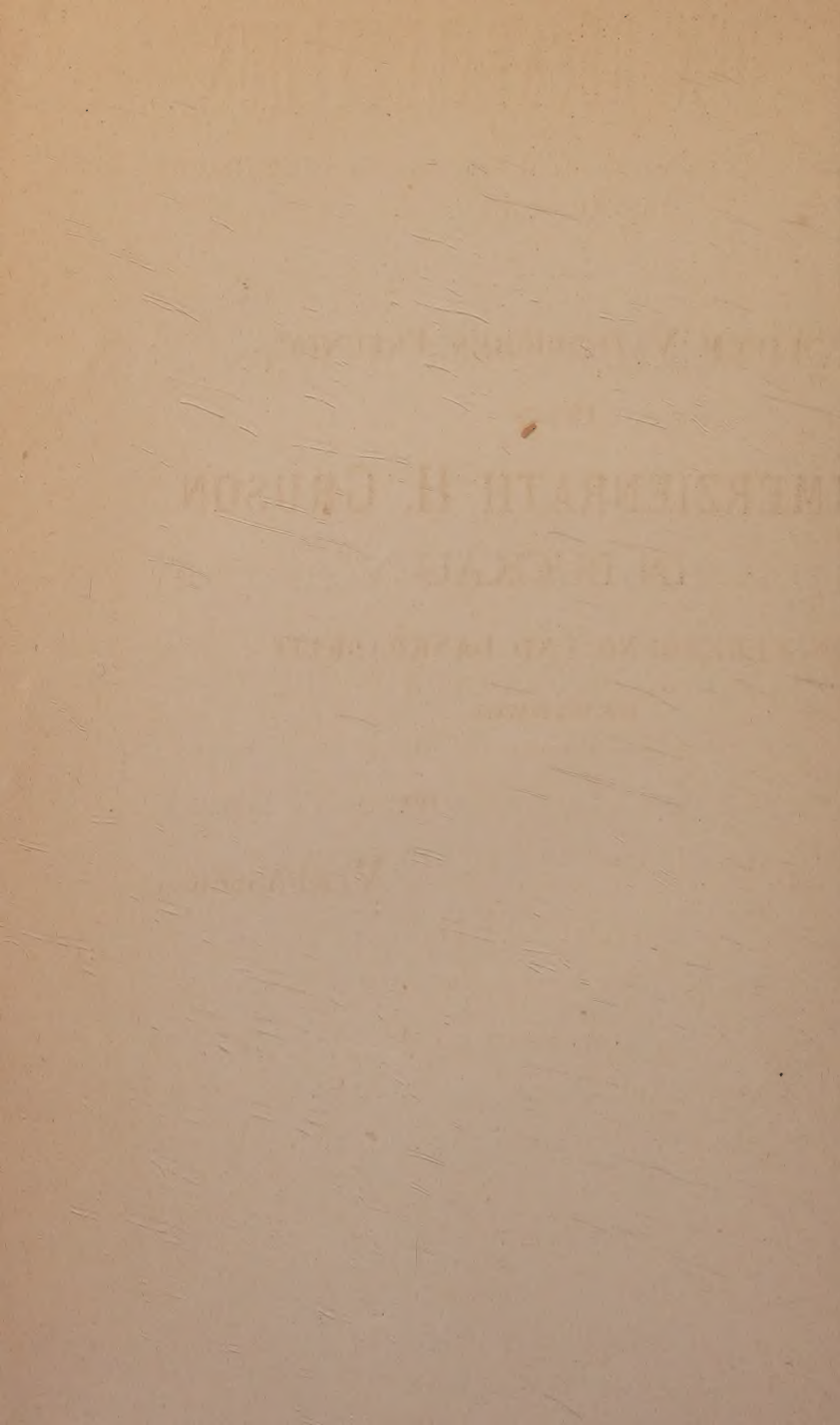
ES WERDEN OPPONIREN:

DR. MED. KARL BRILL, PRACT. ARZT.

DR. MED. PAUL SCHEDE, PRACT. ARZT.

MAGDEBURG 1879.

DRUCK VON LOUIS MOSCHE.



SEINEM VÄTERLICHEN FREUNDE

HERRN

MMERZIENRATH H. GRUSON
IN BUCKAU

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

I. Historische Einleitung.

Der Rückfalltyphus ist schon von den Alten beobachtet und beschrieben worden. Spittal macht wenigstens im Jahre 1844¹⁾ darauf aufmerksam, dass Hippocrates eine schwer fieberhafte Krankheit beschreibt, welche zu seinen Lebzeiten auf der Insel Rhodus an der thracischen Küste herrschte, und welche in allen ihren Symptomen mit unserem typhus recurrens übereinstimmt. Von späteren Autoren ist die Krankheit nicht gekannt resp. nicht beschrieben worden.

Erst zu Anfang des vorigen Jahrhunderts beginnt man wieder auf eine Krankheit aufmerksam zu werden, welche gern zugleich mit Flecktyphus vorkommt und oft auch als typhus exanthematicus oder exanthemate aufgefasst worden ist. Sie wird meist beschrieben in Berichten über Flecktyphusepidemien mit dem Vermerk, dass auffälliger Weise Rückfälle beobachtet seien.

Ein etwas bestimmteres Krankheitsbild entwirft Strother²⁾, welcher über die Fieberepidemie vom Jahre 1729 in London berichtet.

Die erste ausführliche Beschreibung der Recurrenkrankheit liefert Ratty³⁾, welcher ein mustergültiges Krankheitsbild entwirft, wie es in allen späteren Epidemien zur Beobachtung gelangte. Ratty nannte die von ihm beobachtete und beschriebene Krankheit five day's fever with relapses; andere irische und schottische Autoren benannten den Rückfalltyphus je nach dem hervorstechendsten Symptome: five or seven day's fever (Wardell); remittent fever (Caigie, Purefoy); epidemic remittent fever (Mackenzie); dynamic or inflammatory fever (Stoker); Synocha (Cullen); re-

¹⁾ Spittal, the antiquity of the fever prevalent in 1843.

²⁾ Strother, a very remarkable history of a spotted fever. London 1729.

³⁾ Ratty, chronological history of the weather, seasons and diseases in Dublin from 1725 to 1765. London 1770.

lapsing synocha (Seaton, Reid); yellow fever (Graves, Stokes, Arrott); bilious relapsing fever (Steele); remitting icteric fever (Stoker).

Die Engländer haben heutzutage fast allgemein den Namen relapsing fever angenommen, die Franzosen nennen die Krankheit *fièvre à rechûtes*, die Deutschen *febris recurrens* (Grissinger und die älteren Autoren) und *typhus recurrens* (Hirschlebert und die neueren); besonders Lebert plaidirt für den Namen *typhus recurrens* und will die Krankheit dem *typhus abdominalis* und dem *typhus exanthematicus* an die Seite gestellt wissen¹⁾.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, ist der Rückfalltyphus in Europa zuerst in Grossbritannien und zwar in Irland beobachtet worden, später trat er in Schottland auf, endlich ward er auch nach England verschleppt. Vom Jahre 1819—26 scheint er gänzlich erloschen zu sein, die Jahre 1827 bis 1829 haben wieder grössere Epidemien aufzuweisen; vom Jahre 1829—42 verschwand er wieder gänzlich aus Grossbritannien. Während dieser Zeit gerieth er doch in Vergessenheit, dass, als er 1843 in Schottland wieder in grösserem Umfange auftrat, man eine ganz neue Krankheit vor sich zu haben glaubte.

Von jetzt an bis 1855 herrschte die Krankheit ununterbrochen in England, meist mit Flecktyphus zusammen, um 1855 zu erlöschen und dem Flecktyphus für die folgenden Jahre allein das Regime zu überlassen.²⁾

In Deutschland scheint *Recurrens* in den Jahren 1846 und 1847 zum ersten Male beobachtet zu sein. Neben anderen Gegenden Deutschlands (bes. Böhmen) war besonders Ober-Schlesien von einer grossen Epidemie heimgesucht, welche zugleich mit Flecktyphus einherging. Beschreibungen dieser Epidemie haben Virchow³⁾, Dümmler⁴⁾ und Suchannek⁵⁾ geliefert.

Von 1855 bis 1864 verschwand der *Typhus recurrens* vollständig aus Europa. Mag sein specifisches Gift während dieser langen Zeit latent geblieben sein, mag er sich später autochthon

¹⁾ Ziemssen's Handbuch, Bd. II.

²⁾ S. d. Tabelle in Murchison: die typhoiden Krankheiten S. 285.

³⁾ Virchow, Mittheilungen über die in Oberschlesien herrschende Typhusepidemie. Arch. 1849.

⁴⁾ Dümmler, über den oberschlesischen Typhus. V. Arch. 1849.

⁵⁾ Suchannek, Mittheilungen über die Typhusepidemie im Teschner Kreise. Prag. Vierteljahrsschr. 1849.

n Neuem entwickelt haben, kurz erst im Jahre 1864 und 65 herrscht
eder in St. Petersburg eine grosse Recurrensepidemie, in welcher
904 Erkrankungen beobachtet sind. Diese Epidemie ist von
urchison im Anhang zu seinem Lehrbuche: „die typhoiden
rankheiten“ auf Grund der ihm zu Gebote gestellten öffentlichen
ankenlisten beschrieben worden.

Jedenfalls von Russland eingeschleppt, erschien der Typhus
currens 1868 in Deutschland, und ward der erste Fall im März
es Jahres in Greifswald von Prof. Mosler zuerst diagnosticirt.
gleich und unmittelbar darauf wurden einzelne Fälle aus Berlin
blicirt von Dr. Riess.¹⁾

In diesem Jahre trat auch bei uns in Magdeburg zum ersten
ale Recurrens auf. Alle Fälle, deren 19 vorkamen, waren von
swärts eingeschleppt und betrafen Kranke, die schon lange Zeit
f der Wanderschaft waren und viel Hunger und Noth gelitten
tten.²⁾

Eine grössere Epidemie spielte sich im Jahre 1868 u. 69 in
eslau ab. Der erste Fall ward am 1. April ins Allerheiligen-
spital aufgenommen. Auch hier trat Recurrens zugleich mit
ecktyphus auf, ja es zeigte sich, dass eine grosse Anzahl von
anken, welche 1868 an Recurrens litten, 1869 Flecktyphus be-
men, und umgekehrt. Ich komme auf diese Verhältnisse später
ch zurück. Diese Epidemie ist die Ursache vieler wissenschaft-
hen Arbeiten geworden.

Den ätiologischen Theil hat Prof. Lebert in einer grösseren
handlung bearbeitet.³⁾ Das klinische Bild ist von Wyss und
ock⁴⁾ studirt und in einer sehr ausführlichen Monographie
röffentlicht worden; die Statistik endlich hat Graetzer in einer
hr werthvollen, mühsamen Arbeit⁵⁾ publicirt.

In den nächsten Jahren sind in vielen Universitätskliniken und
rankenhäusern Norddeutschlands kleinere und grössere Epidemien
r Beobachtung gekommen, über welche theils in wissenschaft-
hen Zeitschriften, theils in Dissertationen berichtet worden ist.

¹⁾ Berl. kl. Wochenschrift. 1868. No. 22.

²⁾ B. kl. W. 1869. No. 29. Mittheilungen aus dem Magdeburger Kranken-
use von Dr. E. Aufrecht.

³⁾ D. A. f. kl. Med. Bd. VII.

⁴⁾ Wyss u. Bock, Studien über febris recurrens. 1869. Breslau.

⁵⁾ Graetzer, über die öffentliche Armen-Krankenpflege und den Typhus
anthemicus Breslau's i. J. 1869. Breslau 1870.

Aus Greifswald liegen Schriften vor: von Prof. Mosler über typhus exanthematicus, bei welcher Gelegenheit er seinen ersten Recurrensfall vom Jahre 1868 publicirt, von demselben Verfasser: über biliöse Pneumonie und dadurch complicirten typhus recurrens²⁾, und endlich von ihm eine Anzahl kleinerer Mittheilungen neueren und neuesten Datums in der berl. kl. Wochenschrift und in der Börnerschen Zeitschrift. Mosler's damaliger Assistent Dr. Haenisch, veröffentlichte: Die Complicationen und Nachkrankheiten der in der Greifswalder medicinischen Klinik behandelten Fälle von Typhus recurrens³⁾. Endlich stammen aus Greifswald noch einige Dissertationen von Karl Beust⁴⁾, Max Treibel und Adalbert Brodziak⁶⁾.

Die Breslauer Epidemie v. J. 1872/73 ist in einer grösseren Abhandlung von Litten⁷⁾ beschrieben worden.

Die neueren Berliner Epidemien, welche 1870/71 und 1871/72 in den verschiedenen Spitälern herrschten, sind in 2 sehr wertvollen und ausführlichen Dissertationen von Semon⁸⁾ und Buchberg⁹⁾ beschrieben worden.

1) Mosler, Erfahrungen über die Behandlung des typhus exanthematicus.

2) D. A. f. kl. Med. 1872.

3) D. A. f. kl. Med. 1875.

4) Ueber Complication von typhus recurrens mit Delirium tremens. Diss. 1869.

5) febris intermittens nach febris recurrens. Diss. 1872.

6) Das Vorkommen des typhus recurrens im Jahre 1868—69 in Greifswald. Diss. 1874.

7) D. A. f. kl. Med. 1874. Bd. XIII.

8) Zur Recurrensepidemie in Berlin 1871—72. Diss. 1873.

9) Ueber febris recurrens, eine Skizze der Berliner Epidemie von 1872 u. 1873. Diss. 1873.

II. Die Recurrens-Spirochaete.

Ein ganz besonderes Interesse gewinnt unsere Krankheit dadurch, dass im Jahre 1873 von Obermeier¹⁾ ein Micrococcus im Blute von Recurrenskranken entdeckt wurde, welcher, wie sich später herausstellte, nur dieser Krankheit eigenthümlich ist. Es ist wiederholt und von vielen Forschern das Blut bei anderen Infectionskrankheiten untersucht worden, aber nie die charakteristische Spirille des Recurrensblutes gefunden worden. Object der Untersuchung waren: pneumonia crouposa und catarrhalis, bronchitis acuta, phthisis pulmonum, typhus abdominalis, typhus exanthematicus, febris intermittens, pyaemia, septicaemia, erysipelas, morbilli, scarlatina, variola, rheumatismus articulorum acutus, tetanus traumaticus und andere Infectionskrankheiten.

Die Spirille, welche der von Ehrenberg so benannten Spirochaete plicatilis des Wassers sehr ähnlich ist, hat eine Länge von ungefähr 2—8 Durchmesser eines rothen Blutkörperchens und ist ungefähr so dick wie ein feinsten Fibrinfaden. Sie ist durchsichtig wie ein hyaliner Harnzylinder, und man hat bis jetzt mit den stärksten Immersionslinsen noch keine Gliederung oder Structur an ihrem Körper entdecken können. Mit Hartnack's Ocular III und Objectiv VIII sind die Spirillen schon sehr bequem zu erkennen.

Wenn nach einigen Secunden, nachdem man dem Kranken einen Blutstropfen entnommen, das Fibrin des Blutes gerinnt und sich als feinstes Netz zwischen die Blutkörperchen ausspannt, sind die Spirochaeten oft nicht leicht erkennbar, zumal wenn sie gerade ruhig liegen und nicht ihre charakteristischen Bewegungen machen. Sie sehen dann den Fibrinfäden sehr ähnlich, nur dass sie geschlängelt bleiben, während die Fibrinfäden gerade und starr erscheinen.

¹⁾ Obermeier: Vorkommen feinsten, eine Eigenbewegung zeigender Fäden im Blute von Recurrenskranken. Centr.-Bl. f. d. med. Wissensch. 1873.

Zuweilen entdeckt man im Serum des Blutropfens, den man unterm Mikroskop hat, keine Spirochaeten; sie sind dann zwischen den geldrollenartig aneinandergereihten rothen Blutkörperchen versteckt und anfangs nur dadurch erkennbar, dass sie vermittels ihrer fast unaufhörlichen schlangenartigen Bewegungen die Reihe der Blutkörperchen hin und her bewegen. Es ist dies eine so charakteristische Bewegung, dass man bei ihrer Anwesenheit ohne Weiteres Spirillen vermuthen kann. Uebt man dann auf das Deckelgläschen einen leisen Druck aus, so dass die in Geldrollen aneinander liegenden Blutkörperchen mehr isolirt werden, so erkennt man sofort, wenn das durch den Druck etwas in Unruhe gerathene Blutpräparat sich wieder beruhigt hat, die zwischen die Blutkörperchen sich hindurchschlängelnden Spirochaeten.

Zuweilen legen sie sich auch mit dem einen Ende an ein rothes Blutkörperchen, während das andere frei im Serum herumpeitscht, eine Bewegung, durch welche gar nicht selten das Blutkörperchen mit fortgerissen wird. Oft wickeln sich auch je zwei Spirochaeten aneinander spiralig auf und schwimmen so sich gleichsam umarmend lange Zeit nebeneinander her; oder sie sind zu grösseren Büscheln gruppirt, indem sie mit dem einen Ende aneinander sitzen, am anderen Ende baumartig auseinander gehen, oder endlich liegen zwei mit je einem Ende so aneinander, dass die eine gleichsam die Fortsetzung der anderen bildet, und beide wie eine einzige lange Spirille aussehen.

Ihre Bewegungen sind ziemlich complicirte. Sie machen:

- 1) rotirende Bewegungen um die Axe einer Spirale;
- 2) Fortschreitende nach vorwärts resp. rückwärts;
- 3) flectirende nach der Seite.

Alle drei Bewegungen, welche sehr lebhaft und schnell ausgeführt werden, sind häufig miteinander combinirt und werden zu gleicher Zeit ausgeführt. Die spiralige Bewegung ist die bei Weitem vorherrschende. Sie wird bald von links nach rechts, bald von rechts nach links ausgeführt, bald beginnt die Drehung von dem einen, bald von dem andern Ende. Die Spirille bleibt dabei an ein und derselben Stelle liegen. Auch wenn sie sich gerade zwischen zwei Blutkörperchen befindet, macht sie diese Bewegung, welche sehr gut zu beobachten ist, sobald nur eine Schicht rothe Blutkörperchen auf dem Objectträger liegt.

Haben nun die Spirochaeten wenige Secunden die Bewegung ausgeführt, dann tritt eine bald längere, bald kürzere Pause ein

während welcher sie sich nicht rühren. Prof. Minch erklärt, September 1874, in einer Moskauer Zeitschrift¹⁾ die zeitweise Bewegungslosigkeit der Spirillen für einen Tetanus, eine Erklärung, welche doch ein wenig gesucht erscheint. Es hat sich bis jetzt auch noch Niemand dieser Erklärung beipflichten können. Viel eher sollte man annehmen, die Pausen entsprächen einem Zustande der Ermüdung.

Mit den spiraligen Bewegungen wird häufig eine vorwärts — resp. rückwärtsschreitende verbunden. Die Spirochaete bewegt sich in gerader Richtung der Axe der Spirale bald vor- bald rückwärts. An ihren Enden trägt sie kein besonderes Characteristicum, welches berechtigte, ein Kopf- und ein Schwanzende zu unterscheiden. Die Vorwärtsbewegung geht bald schneller bald langsamer vor sich, je nach Willkür, oder vielleicht richtiger je nach den Widerständen, Fibrinfäden, Blutkörperchen, Protoplasmaklumpchen), welche sie zu überwinden hat. Diese Bewegung ist sicher der Effect der vorher beschriebenen Spiralbewegung, welche die Fäden, gleich der Schraube in einem Dampfschiff, vorwärts treibt. Ja, man beobachtet ganz deutlich, dass, je rascher die Spiralbewegung ist, desto schneller auch die Vorwärtsbewegung stattfindet.

Die Bewegungen nach der Seite geschehen in allen Ebenen und bestehen aus einer Biegung des Körpers. Wie jeder Fisch mit seinem Schwanzende oder ein Aal an jeder beliebigen Stelle eines Körpers seitliche Biegungen ausführen kann, so auch die Spirille.

Die Bewegungen der Spirochaeten dauern ausserhalb des Organismus noch je nach der Temperatur und dem Medium der Umgebung verschieden lange Zeit fort. Obermeier²⁾ giebt an, er habe sie nach 1, 2 ja nach 8 Stunden noch gesehen. Dies ist schon ganz richtig, allein die Spirillen leben unter günstigen Verhältnissen ausserhalb des Organismus viel länger. Schon im einfachen Blutpräparat, welches doch schon nach wenigen Augenblicken eintrocknet, leben sie bei einer Zimmertemperatur von 17,0° C. weit länger als Obermeier angiebt. Ich will nur zwei meiner Beobachtungen mittheilen.

Fall 7. Patient Wilcke. Es wird am 30. April Nachmittags 1/2 Uhr dem im zweiten Anfalle befindlichen Kranken eine Blutprobe entnommen und sofort untersucht. Lebhaft sich bewegende

¹⁾ Moskowsky wratschebny Westnick. 1874. Sept. No. 1.

²⁾ Centr.-Bl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 10.

Spirillen. Das Deckgläschen ist bereits auf dem Objectträger angetrocknet. 1. Juni Morgens $1\frac{1}{2}$ 9 Uhr leben die Spirillen noch und bewegen sich fast ebenso lebhaft wie Nachmittags zuvor. 1 Uhr Mittags langsamere Bewegung. Erst Nachmittags 4 Uhr ist alles ohne Bewegung.

Mithin lebten die Spirillen in diesem Präparat unter ziemlich ungünstigen Verhältnissen dennoch ca. 23 Stunden.

Fall 39. Patient Westenberg. Es wird am 20. Juni Mittag 1 Uhr ein frisches Blutpräparat gemacht.

21./6. Mittags 12 Uhr leben die Spirillen noch und bewegen sich ebenso lebhaft wie im ganz frischen Präparate. Nachmittags 3 Uhr langsamere Bewegung. Ebenso 4 Uhr. 5 Uhr ist immer noch Bewegung zu erkennen. Es ist nur die spiralige Bewegung vorhanden, während eine vorwärtsschreitende nicht mehr ausgeführt wird. $5\frac{1}{4}$ Uhr. Die Blutkörperchen liegen ruhig, die Spirille haben keine Kraft mehr, dieselben in Bewegung zu versetzen. Man erkennt aber die im Serum schwimmenden und meist mit dem einen Ende an einem Blutkörperchen haftenden Spirillen noch in Bewegung.

Erst 6 Uhr ist Alles in Ruhe und Starre. In diesem Präparate lebten die Spirillen also ca. 29 Stunden.

Heydenreich in Petersburg ¹⁾ hat 1877 folgende Experimente ausgeführt: Er füllte kleine gläserne zuvor geglühte Capillarröhrchen mit defibrinirtem Recurrensblut, schloss dieselben mit Siegellack und setzte sie in einem Wärmeapparat den verschiedensten gut zu controllirenden Temperaturgraden aus. Dann untersuchte er, wie lange nach Entfernung aus dem Körper die Spirillen am Leben blieben. Diese Untersuchungen ergaben in Kurzem folgende bemerkenswerthe Resultate:

Am längsten leben die Spirillen ausserhalb des Körpers bei einer ziemlich gleichmässigen Temperatur von $18-21^{\circ}$ C. Noch nach 14 Tagen findet man sie am Leben. Bei der Temperatur des normalen Menschen ($37,0-37,6^{\circ}$) lebten sie nur noch 18 Stunden lang. Bei $41,0-41,7^{\circ}$ lebten sie nur ca. 4 Stunden, bei $43,0-44,5^{\circ}$ nur $1\frac{3}{4}$ Stunden.

Niedere Temperaturen werden von den Spirillen weit länger vertragen als hohe. So wurden sie bei einer Temperatur von $0-7,5^{\circ}$ erst in 3 Tagen getödtet, bei $-5,0^{\circ}$ bis $-6,0^{\circ}$ in 9 Stunden, bei $-10,5^{\circ}$ bis $-18,0^{\circ}$ in 8 Stunden.

¹⁾ Heydenreich, klinische und microskopische Untersuchungen über die Parasiten des Rückfalltyphus.

Bevor sie sterben, werden sie, genau wie es Claude Bernard bei Amöben schon gefunden, in einen Zustand der Starre versetzt (Wärmestarre oder Kältestarre), aus welchem sie durch Ueberführen in Zimmertemperatur wieder ins Leben erweckt werden können.

Die todte Spirille ist nicht etwa gerade gestreckt, sondern auch sie zeigt eine spiralige Gestalt, nur sind ihre Windungen weniger flach und die Länge ihres Körpers nimmt darum etwas ab.

Wann treten nun die Spirochaeten im Blute auf?

Leider habe ich sie in meinen drei ersten Fällen nicht entdecken können. Nicht als ob sie fehlten, es lag vielmehr daran, dass ich sie nicht zu sehen verstand. Ich mache aus dieser Thatsache kein Hehl, hat sie doch auch Obermeier, ihr Entdecker, anfangs nicht in allen Fällen von Recurrens auffinden können. Vom vierten Falle an habe ich sie stets gesehen und zwar stets nur während des Fieberanfalles und während der Rückfälle. Beim ersten Blick ins Mikroskop erkennt man die für Recurrens charakteristischen Spirochaeten, und es ist ein Triumph der Wissenschaft, mit imponirender Sicherheit auf den ersten Blick die richtige Diagnose einer so schweren Infectiouskrankheit stellen zu können.

Alle Beobachter grösserer Epidemien stimmen darin überein, dass in keinem Falle von Recurrens die Spirille fehlt. Wann sie auftritt, ist noch ein streitiger Punkt. Meines Wissens ist es nur Heydenreich, welcher sie auch in der fieberfreien Zeit wiederholt gesehen hat, und zwar den Fieberanfall einleitend. Er sah sie nie gleich nach dem Abfall der Temperatur zum Normalen, nie in der Apyrexie, sondern stets nur kurze Zeit vor der nächsten Temperatursteigerung. Er theilt 8 genau beobachtete Fälle mit, bei welchen er $1\frac{1}{2}$ bis 1, bis $8\frac{1}{2}$, ja sogar in 2 Fällen bis 21 Stunden vor Eintritt der Temperatursteigerung Spirochaeten im Blute entdeckt hat. Er behauptet daher, sie könnten vor einer jeden Temperaturerhöhung, falls sie nicht von Complicationen hervorgerufen wird, gefunden werden. Alle anderen Beobachter: Bliesener¹⁾, Engel²⁾, Weigert³⁾, Lebert⁴⁾, Naunyn⁵⁾, Litten⁶⁾, Erichsen⁷⁾,

¹⁾ Bliesener, über febris recurrens. Berlin. Diss. 1873.

²⁾ Engel, Berl. kl. W. 1873.

³⁾ Weigert, Berl. kl. W. 1873.

⁴⁾ Lebert, Ziemssens Handbuch, Bd. II.

⁵⁾ Naunyn, Berl. kl. W. 1874.

⁶⁾ Litten, D. A. f. kl. Med. 1874.

⁷⁾ Erichsen, St. Petersburger Medic. Zeitschrift. 1875.

Laskowsky¹⁾, sprechen sich bestimmt dahin aus, dass die Spirillen nur im Anfall sich im Blute befinden und nur in seltenen Ausnahmefällen einige Tage nach dem Beginn der Apyrexie noch vorhanden seien. Einen Fall letzterer Art, bei welchem die Spirillen während der Apyrexie drei Tage hintereinander nach dem zweiten Anfall gesehen wurden, macht Birch-Hirschfeld²⁾ bekannt.

Während des Anfalls fand ich die Spirochaeten an verschiedenen Tagen in ganz verschiedener Menge. Es ist dies auch von Heydenreich beobachtet worden. Allein während manche Beobachter eine gewisse Regelmässigkeit in der Zu- und Abnahme der Spirillen beobachtet haben wollen in dem Sinne, dass dieselben in den ersten 1 bis 2 Tagen des Anfalls gar nicht, dann in geringer Anzahl, während der Acme in grösster, und schliesslich am Ende des Anfalls in geringster Menge vorhanden seien, muss ich constatiren, dass in den von mir beobachteten 50 Fällen keine solche Regelmässigkeit des Erscheinens und Verschwindens der Spirillen vorgekommen ist. Nur das steht fest, dass sich meist am ersten Tage des Anfalls keine Spirillen im Blute finden, und dass am letzten Tage des Anfalls die Anzahl sehr gering wird. Während des Abfalls, mochte er eine Krisis sein oder eine Pseudokrisis, verschwinden die Spirillen sehr schnell, so dass man dann schon bei einer Temperatur von 38,0° C. meist keine einzige Spirille im Blute nachweisen kann. — Allein während des Anfalls selbst fand ich die Spirillen zu allen Stunden in willkürlich verschiedener Menge. Ich sah oft am Morgen keine einzige Spirille, am Nachmittage desselben Tages dagegen eine grosse Menge, kurz, schon in einem Zeitraume von wenigen Stunden wechselte ihrer Quantität ganz enorm.

Unter solchen Umständen ist man gezwungen anzunehmen, dass während eines Anfalles eine Anzahl ganzer Generationen von Spirillen zu Grunde gehen und statt ihrer sich neue bilden, resp. erzeugt werden.

Woran sterben aber die Spirillen im Blute?

Lebert³⁾ spricht schon 1876 die Vermuthung aus, dass die Spirillen, nachdem sie den Anfall hervorgerufen hätten, in Folge der erhöhten Temperatur im menschlichen Organismus zu Grunde gingen. Diese Ansicht beweist Heydenreich ein Jahr später durch

¹⁾ Laskowsky, Medizinsky Westnik. 1876.

²⁾ D. A. f. kl. Med. 1874.

³⁾ Lebert, Handbuch d. allg. Pathol. u. Ther. II. Aufl. 1876.

seine Versuche, indem er, wie schon oben angeführt, verschiedene Temperaturen auf die Spirillen einwirken lässt. Auch dieser Beobachter kommt zu dem Resultat, „dass die Spirillen durch die hohe Fiebertemperatur umkommen, jedoch während des Anfalls von anderen, neuen ersetzt werden, welche theils noch bei Lebzeiten der ersten, theils nach deren Tode auftreten.“ Findet man nun keine einzige Spirille im Präparat, so ist zufällig die ganze Generation ausgestorben, vielleicht bis auf ganz wenige, die man leicht übersieht, welche aber auch wegen ihrer geringen Anzahl dann keinen Recurrensanfall hervorrufen, resp. den schon bestehenden zur Krisis bringen.

Ueber das Verhalten der Spirillen nach dem Tode des Patienten sind fast noch keine Untersuchungen bekannt. Nur das weiss man, dass sie noch eine Zeit lang gefunden werden, wenn der Patient im Anfall gestorben ist; und ein Fall von Heydenreich belehrt uns, dass Spirillen noch 17 Stunden nach dem Tode des Patienten in den Gefässen sichtbar sein können. Ich habe darüber keine eigenen Untersuchungen anstellen können, denn der einzige Kranke, welchen wir verloren haben, starb an einer doppelseitigen Lungenentzündung 6 Tage nach dem Abfall der Temperatur, also zu einer Zeit, in der man keine Spirillen mehr finden kann.

Ueber Einwirkung von Reagentien auf die Bewegungen resp. das Leben der Spirochaeten sind schon viele Untersuchungen angestellt worden. So theilt Engel¹⁾ mit, dass die kleinsten Quantitäten Glycerin und Sublimat die Bewegungen aufhören machen, dass aber $\frac{1}{4}$ bis 1% ige Chlornatriumlösungen, sowie Kali causticum, Kali hypermanganicum, Natron carbonicum, acidum carbolicum die Bewegungen nur in geringem Grade verlangsamen. In Betreff des Kali causticum hat er aber entschieden Unrecht. Nach Weigert²⁾ tödtet Kali causticum, ebenso wie destillirtes Wasser, die Spirillen sofort. Auch ich habe mich in einer Reihe von Fällen davon überzeugt. Die Experimente von Litten ergaben, dass destillirtes Wasser, 1% Carbollösung, Glycerin, schwache Lösungen von Schwefel- und Salpetersäure, Alkohol, Chloroform die Bewegungen rasch aufheben. Heydenreich endlich hat gefunden, dass bei Verdünnung des Blutes mit Wasser die Bewegungen etwas früher als normaler Weise, bei Verdünnung mit Speichel nach 12 Stunden, mit Urin nach weniger als 10 Stunden aufhören. Die atmosphärische Luft

¹⁾ Berl. kl. W. 1873.

²⁾ Berl. kl. W. 1873.

mit ihrem Sauerstoff übt gar keinen Einfluss auf die Bewegungsdauer der Spirillen ausserhalb des Organismus aus.

Um die Spirochaeten in allen Stadien ihrer Entwicklung genau studiren zu können, hat man schon lange dahin gestrebt, sie künstlich zu züchten. Heydenreich theilt in seinem Buche über den Parasiten des Rückfalltyphus eine Anzahl verschiedener Versuche mit, welche alle missglückten. Erst in diesem Frühjahr ist es Dr. Koch in Wollstein ¹⁾ gelungen, die Recurrensspirochaeten in ähnlicher Weise wie die Milzbrandbacillen zu züchten; der genannte Forscher hat darüber aber bis heute noch nichts Näheres veröffentlicht. Impfungen von Recurrensblut auf niedere Thiere sind vielfach versucht worden, allein bisher misslangen die Versuche. Selbst ausgezeichnete Experimentatoren wie Koch erzielten mit Mäusen, Kaninchen, Schweinen und Schafen nur negative Erfolge. Dagegen hat neuerdings H. Vandyk Carter in Bombay ²⁾, nachdem ihm die Impfung der Spirochaeten auf niedere Thiere ebenfalls misslungen, das Glück gehabt, das relapsing fever auf die kleinen ostindischen Affen *Lemnopithecus Entellus* und *Macacus radiatus* durch subcutane Injection von defibrinirtem Blute eines vom ersten Recurrensanfall ergriffenen Menschen zu übertragen. Am sechsten Tage waren die Affen vom heftigsten Fieber befallen und ihr Blut wimmelte von Recurrensspirillen. Dieselben zeigten sich vollständig identisch mit denen im Menschenblut, auch stimmten sie mit dem Spirillen der europäischen Recurrenskranken vollkommen überein, wie dies sowohl Koch in Wollstein als auch Cohn in Breslau zu bestätigen Gelegenheit hatten.

Diese Versuche mit Affen sind neuerdings auch von Koch ³⁾ mit Glück wiederholt worden. Er hat das Thier auf der Höhe des Anfalls getödtet und die Spirillen in gehärteten und nach eigener Methode gefärbten Präparaten nachgewiesen. Er hat sie in Gehirn, Lunge, Leber, Nieren, Milz und Haut aufgefunden. Die genaueren Resultate seiner Untersuchungen sind noch zu erwarten.

Wie entwickeln sich nun die Spirochaeten im Blute?

Die Entwicklungsgeschichte ist bis jetzt noch unerforscht. Carter, welcher, wie schon oben gesagt, zum ersten Mal mit Glück die Spirochaeten auf Affen übertragen hat, ist davon überzeugt, dass sie sich im Blute durch Theilung in 2 oder 3 gleiche Abschnitte

¹⁾ s. d. Mittheilung Cohn's in der M. D. W. 1879. No. 16.

²⁾ M. d. W. 1879. No. 16.

³⁾ D. M. W. 1879, 21. Juni.

ermehren¹⁾. Er sah schon 1877 in Theilung begriffene, die normalen an Länge doppelt und dreifach übertreffende Spirochaeten in Blute. Und es ist wahr, man stösst, wenn man einige Hundert Autuntersuchungen macht, sehr oft auf Spirillen, welche 2 und 3 mal so lang sind als andere. Ja, ich fand bei einem Kranken (Meyer, Fall 6) an einem Tage lauter ziemlich lange Spirillen, an anderen Tage bemerkte ich, dass alle Spirillen kaum halb so lang waren, als am Tage vorher. Eine Theilung oder Abschnürung habe ich bis jetzt noch nicht sehen können.

Noch eine Bemerkung sei hier angefügt, welche eigentlich selbstverständlich ist, aber immerhin der Erwähnung werth erscheint: In dem hämorrhagischen, frischen Sputum eines Kranken und in dem während des Anfalles durch Nasenbluten entleerten Blute mehrerer Patienten fand ich natürlich auch Spirillen; hingegen liessen sich in dem während des Abfalls der Temperatur und während der Pyrexie durch Epistaxis entleerten Blute nie Spirillen nachweisen.

Die Autoren, welche sich in neuerer Zeit mit Recurrens-Beobachtungen hauptsächlich beschäftigt haben, fanden die Spirillen bisher nur im Blute. Allein alle (Litten 1874, Lebert 1876, Heydenreich 1877) sprechen zugleich die Hoffnung aus, man werde sie künftig sicher auch im Speichel und in anderen Sekreten und Excreten auffinden. Nicht als ob Spirillen im Speichel überhaupt noch nicht entdeckt wären; nein, ebenso gut wie es eine Spirochaete plicatilis des Flusswassers giebt, hat man auch schon lange (Ferd. Cohn im Zahnschleim und Manassein²⁾) in einer nach der Mundhöhle sich öffnenden Balggeschwulst, also auch im Speichel Spirochaeten aufgefunden. Allein diese Spirochaeten waren keine Recurrensspirillen, sie verhielten sich ebenso wie die Spirochaeten des Wassers, d. h. sie verursachten kein Recurrens. In der That, es ist eine überraschende Wahrheit, dass viele Individuen Spirochaeten im Zahnfleisch haben, ohne an Recurrens zu leiden. Es ist ganz wunderbar, welch ein Leben und Treiben von Mikroorganismen im Zahnschleim sich dem Auge des staunenden Beschauers darbietet. Man findet die kurzen oft bisquitförmigen Fädchen des Bacterium Termo, die geraden Fädchen des Leptothrix buccalis, die wellig gelockte, in rasender Hast sich herumtummelnde

¹⁾ D. M. W. 1879, 5. Juli.

²⁾ St. Petersburger med. Wocheuschrift. 1876.

Vibrio rugula, man findet endlich die langen gleichmässig gewundenen Spiralen der *Spirochaete*.

Ich habe viele Untersuchungen angestellt mit Speichel und Zahnschleim von Kranken (nicht *Recurrrens*-Kranken) und Gesunden und bin erstaunt, wie oft ich die *Spirochaete* gesehen habe. Alle diese *Spirochaete* hat mit der des *Recurrrens* nichts Anderes als den Namen gemein. Sie ist entweder eine ganz andere Bildung, wie Koch anzunehmen scheint, oder ein gleichartiges Gebilde, nur eine andere Uebergangsstufe darstellend, wie Cohn annimmt.

III. Die Magdeburger Epidemie.

1. Aetiologie.

Die diesjährige Epidemie, sowie wir sie bis jetzt in unserm Ankerhanse beobachtet haben, ist ein Abkömmling des grossen, den die Krankheit von Osten her unternommen hat. Augenscheinlich hat eine grössere Anhäufung von Recurrenskranken in Breslau, Berlin, Greifswald, Braunschweig, Helmstedt und Magdeburg stattgefunden. Ueber einzelne Fälle ist auch aus Stralsund und Halle in den wissenschaftlichen Zeitschriften berichtet worden.

Nachdem seit dem Jahre 1873 die letzte deutsche Recurrens-Epidemie erloschen schien, ward erst im November 1878 in Breslau von Prof. Biermer der erste Fall wieder beobachtet und die Diagnose durch Nachweis der charakteristischen Spirillen gesichert ¹⁾. Vermuthlich muss diese Notiz Herrn Prof. Mosler in Greifswald entgangen sein, sonst würde er nicht in derselben Wochenschrift drei Monate später sich geäussert haben, dass auch diesmal, genau wie im März 1868, in seiner Klinik zuerst in Deutschland Recurrens beobachtet worden sei.

Wenn es nun auch nicht bewiesen ist, so ist es doch nicht wahrscheinlich, dass die Verbreitung der Krankheit von Breslau, resp. Schlesien aus nach Berlin, Greifswald, Braunschweig etc. im Laufe der Wintermonate stattgefunden hat. Die Zeitfolge des Auftretens der Krankheit in den verschiedenen Städten spricht wenigstens dafür. Freilich ist zwischen Breslau und Berlin resp. Greifswald ein grosser Sprung, allein es ist durchaus wahrscheinlich, dass Personen, welche die Krankheit verschleppten (fast ausschliesslich reisende Handwerksburschen resp. Bettler) in manchen Orten nicht als Recurrenskranke erkannt worden sind. Es kommt leicht vor,

¹⁾ D. M. W. 1878. S. 577.

dass der erste Fieberanfall nicht als Recurrens diagnosticirt wird und bis der zweite charakteristische Anfall kommt, haben sich die Kranken, da sie doch meist Vaganten sind, der Behandlung entzogen resp. sind schon wieder an einem anderen Orte, woselbst die Krankheit wieder nicht erkannt wird, wenn nicht ganz genaue Anamnese aufgenommen wird.

Für unsere Magdeburger Fälle lässt sich anamnestisch nachweisen, dass circa die Hälfte der Recurrenskranken aus Braunschweig und Umgegend gekommen sind, woselbst sie sich, etwa 5 bis 12tägige Incubationszeit angenommen, inficirt haben. Sie kamen in unsere Anstalt Recurrenskranke, welche in anderen Krankenhäusern wegen Mangel an Platz nicht aufgenommen werden konnten. Diese schleppten sich also, da sie kein Geld zur Eisenbahnfahrt hatten, zu Fuss mühsam nach Magdeburg, täglich nur $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde weit gehend. Diesen und ähnlichen Umständen ist es zu danken, dass in den letzten Monaten in allen Gegenden der Provinz Sachsen Recurrens auftaucht, resp. dass nunmehr in allen Gegenden der Provinz Recurrens zu uns in die Anstalt kommt.

Die Zahl der bis heute in hiesiger Anstalt behandelten Fälle beläuft sich auf 50. Davon sind 46 Männer, 4 Frauen. Die Erkrankten sind mit wenigen Ausnahmen reisende Handwerksburschen, welche fast alle letzten Winter und Frühjahr bettelnd von Ort zu Ort gewandert sind, sich allen Unbilden des Wetters und der Jahreszeit ausgesetzt und endlich oft Hunger und Noth gelitten haben. Die Beobachtung stimmt mit denen Anderer vollkommen überein. Der Rückfalltyphus ist eben nur eine Krankheit der schmutzigen und nothleidenden Klassen und befällt höchstens noch Assistenzärzte und Wärter, welche viel mit den Kranken in directe Berührung kommen.

In Magdeburg ist Recurrens nicht endemisch. Die von Dr. Aufrecht 1869 mitgetheilten Fälle waren sämmtlich von auswärts ins Krankenhaus gekommen. In der gegenwärtigen Epidemie sind ebenfalls alle Fälle bis auf 3 eingeschleppt. Der erste Magdeburger Erkrankte ist Tapezier Otto Meister (Fall 27), dem es sich nicht nachweisen liess, wo in der Stadt er sich inficirt hatte, gewiss in einer jener Herbergen, welche so oft ein Tummelplatz von Infectionskrankheiten sind.

Der zweite Fall betrifft das Dienstmädchen Mathilde Sonntag (Fall 28). Sie diente bei einer Wittwe, welche einen kleinen Laden besitzt, in dem sie alte männliche und weibliche Kleider

stücke aufbewahrt und verkauft. In diesem Laden war sie viel beschäftigt. Sie muss also entweder durch Verkäufer von getragenen Kleidungsstücken, oder durch die Kleider selbst inficirt worden sein.

Bei dem dritten Fall, dem Arbeiter List (Fall 41), ist es noch fraglich, ob er sich in Magdeburg oder in einer der Vorstädte angesteckt hat.

Sonst ist in Magdeburg keine weitere Erkrankung resp. Ansteckung vorgekommen; es hat keiner der practischen Aerzte in der Stadt einen Recurrensfall in Behandlung gehabt.

Lebert bezweifelt die Behauptung Littens, es sei schon eine Stubenwand genügend, um einen Krankheitsherd von Recurrens zu isoliren; allein ich möchte hinzufügen, es genügt schon ein gut ventilirtes, reinliches Krankenhaus, um eine Infection zu vermeiden. Unsere Recurrenskranken liegen alle mitten unter den anderen Kranken, von welchen Mancher ein Bummler ist und nur an Defatigatio resp. Pigritia leidet, mithin zur Infection sich sehr eignet, allein bis jetzt hat noch keiner Recurrens bekommen. Auch vom Wartepersonal ist Niemand erkrankt. Ich selbst, der ich doch täglich wenigstens 30 Blut- und Speichelpräparate anfertige, die Kranken beim Untersuchen viel anfasse, täglich Spirillenhaltiges Blut an die Finger bekomme, bin von der Krankheit verschont geblieben.

Unter solchen Umständen möchte ich dem Recurrenscontagium eine grössere Ansteckungsfähigkeit zuschreiben als dem spezifischen Träger des Abdominaltyphusgiftes.

Wie in anderen grossen Städten Deutschlands herrscht auch in Magdeburg zugleich mit Recurrens der Flecktyphus. Wir haben seit März 23 Fälle im Krankenhause beobachtet, von denen 13 Fälle eingeschleppt wurden, während 10 aus Magdeburg selbst, und zwar aus Häusern kamen, welche schon in früheren Flecktyphusepidemien eine nicht unerhebliche Anzahl von Flecktyphuskranken lieferten. Von unseren Flecktyphuskranken hat noch keiner früher Recurrens gehabt, und von unseren Recurrenskranken hat noch keiner an exanthematischem Typhus gelitten. Für Breslau geben die statistischen Beobachtungen ein anderes Resultat. In der oben schon erwähnten Arbeit von Graetzer¹⁾ wird unter Anderem angeführt, dass von 10 Kranken, welche 1868 exanthematischen Typhus hatten, 1869 3 Individuen an Recurrens erkrankten, und dass ferner 55 Indi-

¹⁾ S. d. histor. Einleitung.

viduen, welche 1868 an Recurrens litten, im nächsten Jahre Flecktyphus bekamen. Demzufolge schützt die eine Krankheit nicht vor der anderen, oder eine Krankheit schwächt nicht etwa die Infectiositaet der anderen ab. Recurrens kann überhaupt Jedermann acquiriren, wenn er sich nur in die für die Infection erforderlichen Verhältnisse versetzt. Es gehört meines Erachtens nicht einmal eine besondere Disposition für Infectionskrankheiten dazu, denn schliesslich müsste einem Jeden eine Disposition für Infectionskrankheiten zugesprochen werden, da doch fasst ein Jeder die den Kinderjahren eigenthümlichen Infectionskrankheiten durchgemacht hat. Wenn ich auch demgemäss auf früher überstandene Infections- und andere Krankheiten keinen grossen Werth lege, so will ich doch der Vollständigkeit halber die früheren Krankheiten der von uns behandelten Recurrenskranken aufzählen, wobei ich gleich bemerken will, dass viele Patienten nicht anzugeben vermochten, ob sie in ihrer Jugend an Masern, Scharlach, Diphtheritis und anderen Kinderkrankheiten gelitten haben. Es litten von 50 Kranken früher

an Morbilli	8.
„ Scarlatina	4.
„ Parotitis	1.
„ Croup	2.
„ Scrophulosis	5.
„ Rachitis	4.
„ Stomatitis	1.
„ Intermittens	10.
„ typhus abdominalis	7.
„ gelbem Fieber	1.
„ Dysenterie	1.
„ Febricula	2.
„ Variola	2.
„ Cholera	2.
„ Erysipelas	1.
„ Rheumatismus artic. acut.	1.
„ Herpes zoster	1.
„ Scabies	2.
„ Urticaria	1.
„ Tumor albus	1.
„ Pneumonie	3.
„ Nephritis	1.
„ Epilepsie	2.

an Gonorrhoe	3.
„ Orchitis	1.
„ Lues	1.

2. Beginn der Epidemie.

Der erste Fall von typhus recurrens, der in unsere Anstalt kam, betrifft den Arbeiter Martin Kuwitzky, 25 Jahre alt. Er wurde am 11. März aufgenommen. Die Krankengeschichte will ich kurz mittheilen.

Der Vater des Patienten ist im Alter von 32 Jahren am Blutsturz, die Mutter im 28. Jahre an einer ihm unbekannten Krankheit nach halbjährigem Krankenlager gestorben. Keine Kinderkrankheiten. Im Alter von 10 Jahren febris intermittens tertiana, ca. 4 Wochen lang, überstanden. 18 Jahr alt wird er Bierbrauer. Bald darauf bekommt er eine furunkulöse Entzündung des Gesichtes, die nach verzehntägigem Bestehen schwindet. Er ist nicht Soldat gewesen, darum weiss er selbst nicht. Vom 20sten Jahre ab Wanderschaft. Letzten Winter ist er stets gesund gewesen, trotzdem er auf seinen Füssen viel gefroren hat und oft durchnässt worden ist. Er hat aber fast stets genug zu essen gehabt und Nachts immer im Bett geschlafen. Gegen Ende Februar d. J. wurde er in Potsdam ohne Prodrome plötzlich krank, ging in die Herberge und legte sich zu Bett. Vorher hatte er sich 14 Tage, Arbeit suchend, in Berlin aufgehalten.

Die Krankheit begann plötzlich, mit Kopfschmerzen und dem Gefühl ungeheurer Schwere in den Beinen. Die Kopfschmerzen werden fast unerträglich, dazu heftige Schmerzen in der Milzgegend. Er fühlt, dass ihn ein heftiges Fieber gepackt, er hat eine trockene Haut, vielen Durst, grosse Hitze. Dabei keinen Appetit, keinen Schlaf, fast alle 2 Stunden einen diarrhoischen Stuhl. Nach vierzigem Bestehen lässt die Krankheit plötzlich nach, er schwitzt profus und fühlt sich danach, wenn auch sehr matt, so doch wie neugeboren. Er setzt seine Wanderschaft fort. Nach 8tägiger Pyrexie bekommt er in Burg, am Abend des 6. März, plötzlich einen Rückfall des Fiebers mit genau denselben Symptomen wie vor 12 Tagen. Den Weg von Burg nach Magdeburg, der nur 12 Stunden weit ist, legt er in 3 Tagen zurück, oft unterwegs zusammenbrechend und stundenlang im Chausseegraben liegend. Am 11. März gegen Abend kommt er endlich ins Krankenhaus mit einer Temperatur von $40,5^{\circ}$ C. Er sieht sehr reducirt aus, mit schmutzig

gelber Haut und macht den Eindruck, als leide er an chronisch intermittens. Sonst ist er ziemlich gut ernährt und von kräftigem Wuchs. Am nächsten Morgen misst er $39,8^{\circ}$ und im Laufe des Tages sinkt die Temperatur unter kolossaler Schweisssekretion auf $37,0^{\circ}$. Während des Abfalls der Temperatur hustet er viel und bekommt ein leichtes Nasenbluten. An den beiden nächsten Tagen ungeheure Mattigkeit, dann Euphorie.

8tägige Apyrexie.

In der Nacht vom 20.—21. März tritt ein dritter Anfall ein mit denselben Symptomen wie die früheren und von 3tägiger Dauer.

Es folgt eine Apyrexie von 8 Tagen.

Am 1. April gegen Mittag steigt plötzlich die Temperatur wieder und hält sich auch am nächsten Tage noch auf der Höhe. Am 3. April normale Temperatur, welche 7 Tage anhält.

Am 11. und 12. April bekommt der Kranke einen fünften Anfall und endlich nach einer 12tägigen Apyrexie einen sechsten 2 Tage anhaltenden, welcher nur mit sehr mässigem Fieber einhergeht.

Alle Anfälle begannen mit denselben Symptomen. Immer spürte Patient zuerst eine ungeheure Schwere in den Beinen, dann trat eine schwere psychische Depression mit stark ausgesprochenem Krankheitsgefühl ein, heftiger Kopfschmerz und Stechen in der Milzgegend. Nie ist ein initialer Schüttelfrost beobachtet worden. Die Milz ragte zur Zeit der Anfälle 4 Centimeter unter dem Rippenbogen hervor und ging während der Apyrexie bis zum Rippenbogen zurück. Bei kräftiger Kost und Chinin mit Eisen erholt sich Patient so, dass er am 16. Mai, 20 Tage nach dem letzten, abgeschwächten Anfall, geheilt und gekräftigt entlassen werden konnte.

Der zweite Fall ward 3 Wochen später aufgenommen, 2. April, und nun kamen die Aufnahmen in schneller Aufeinanderfolge.

Die vom 11. März bis 15. Juli im magdeburgischen Krankenhause behandelten Fälle von Recurrens sind folgende:

- 1) Martin Kuwitzky, 25 J., Arbeiter, Rec., 11. März 1879. Infectionsort: Berlin. 6 Anfälle. 16. Mai geheilt entlassen. (Siehe oben die neuere Krankengeschichte.)
- 2) August Müller, 23 J., Stellmacher. Infectionsort: Stassfurt oder Umgegend. Rec. 2. April. 3 Anfälle. 29. April geheilt entlassen.
- 3) Gottlob Müller, 37 J., Maurer. Infectionsort: Berlin. Rec. 4. April. 3 Anfälle. 16. Mai geheilt entlassen.
- 4) Heinrich Braun, 42 J., Schmied. Infectionsort: Hannover. Rec. 6. April. 2 Anfälle. 6. Mai geheilt entlassen.

- 5) Wilhelm Tillmann, 19 J., Maurer. Infectionsort: Helmstedt. Rec. 9. April. 3 Anfälle. 24. Mai geheilt entlassen.
- 6) Georg Meyer, 63 J., Drechsler. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 18. April. 2 Anfälle. 24. Mai geheilt entlassen.
- 7) Albert Wilcke, 26 J., Tischler. Infectionsort: Swinemünde. Rec. 21. April. 3 Anfälle. 5. Juni geheilt entlassen.
- 8) Sören Sörensen, 20 J., Zimmermann. Infectionsort: Breslau. Rec. 24. April. 3 Anfälle. 21. Mai geheilt entlassen.
- 9) Franz Schallert, 29 J., Arbeiter. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 25. April. 2 Anfälle. 19. Mai geheilt entlassen.
- 10) Emilie Dannenberg, 34 J., Wittwe. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 29. April. 3 Anfälle. 26. Mai geheilt entlassen.
- 11) Henriette Hartwig, 22 J., Arbeiterin. Infectionsort: Wanzleben. Rec. 1. Mai. 2 Anfälle. 26. Mai geheilt entlassen.
- 12) August Meier, 24 J., Arbeiter. Infectionsort: Osterwiek. Rec. 2. Mai. 2 Anfälle. Befindet sich noch im Krankenhause, weil er an progressiver Muskelatrophie leidet.
- 13) August Bahr, 36 J., Maler. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 2. Mai. 2 Anfälle. 24. Mai geheilt entlassen.
- 14) Ignaz Fahrig, 22 J., Maurer. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 3. Mai. 2 Anfälle. 26. Mai geheilt entlassen.
- 15) Paul Schamolly, 18 J., Schlosser. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 4. Mai. 2 Anfälle. 9. Juni geheilt entlassen.
- 16) Oscar Reichelt, 25 J., Schmied. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 5. Mai. Kommt am Ende des ersten Anfalls ins Krankenhaus und wird auf seinen dringenden Wunsch am 7. fieberfreien Tage (12. Mai) entlassen.
- 17) Karl Buchholz, 20 J., Kellner. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 6. Mai. 2 Anfälle. 24. Mai geheilt entlassen.
- 18) Hermann Reichhardt, 31 J., Maurer. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 6. Mai. 3 Anfälle. 14. Juni geheilt entlassen.
- 19) Friedrich Niedhardt, 25 J., Maurer. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 8. Mai. 2 Anfälle. 26. Mai, am 5. fieberfreien Tage auf Wunsch entlassen.
- 20) Jacob Borchardt, 32 J., Klempner. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 18. Mai. 3 Anfälle. Kommt am Ende des 2. Anfalls ins Krankenhaus. Der dritte Anfall dauert nur einen Tag, Maximaltemperatur dieses Anfalls 38,5° fünf Tage später, am 30. Mai, geheilt entlassen, da mit Bestimmtheit anzunehmen ist, dass kein vierter Anfall eintreten wird.
- 21) Anton Rex, 26 J., Knecht. Infectionsort: Wartenstedt (Kreis Helmstedt). Rec. 19. Mai. 2 Anfälle. 18. Juni geheilt entlassen.
- 22) Joseph Wolff, 20 J., Schuhmacher. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 20. Mai. 4 Anfälle. Kommt am Ende des zweiten Anfalls ins Krankenhaus. 26. Juni geheilt entlassen.
- 23) Anna Gascha, 34 J., Arbeiterin. Infectionsort: Warberg (zw. Braunschweig und Helmstedt). Rec. 22. Mai. Kommt am letzten Tage des zweiten Anfalls ins Krankenhaus. 3 Anfälle. 16. Juni geheilt entlassen.

- 24) Theodor Klopfer, 22 J., Schneider. Infectionsort: Halberstadt.
22. Mai. 2 Anfälle. Kommt am Ende des zweiten Anfalls ins Krankenhaus. 5. Juni geheilt entlassen.
- 25) Karl Rudolph, 19 J., Schriftgiesser. Infectionsort: Braunschweig.
Rec. 22. Mai. 2 Anfälle. Auf seinen Wunsch am 5. Juni, 6. fieberfreien Tage, nach dem 2. Anfall entlassen.
- 26) Klaus Kruse, 28 J., Maurer. Infectionsort: Helmstedt. Rec. 24.
2 Anfälle. 15. Juni geheilt entlassen.
- 27) Otto Meister, 27 J., Tapezier. Infectionsort: Magdeburg.
24. Mai, am Ende des zweiten Anfalls. 3 Anfälle. 14. Juni geheilt entlassen.
- 28) Mathilde Sonnstedt, 24 J., Dienstmädchen. Infectionsort: Magdeburg.
Rec. 1. Juni. 3 Anfälle. 8. Juli genesen entlassen.
- 29) Johann Westenberg, 36 J., Arbeiter. Infectionsort: im Braunschweigischen. Rec. 3. Juni. 3 Anfälle. Von Recurrens genesen bleibt er noch wegen Morbus Brightii in der Anstalt.
- 30) Michael Taback, 22 J., Mausefallenhändler. Infectionsort: Halberstadt. Rec. 3. Juni. 1 Anfall. 13. Juni in der ersten Apyrexie auf seinen dringenden Wunsch entlassen.
- 31) Anton Hahn, 32 J., Arbeiter. Infectionsort: unbestimmt, vielleicht Berlin oder Potsdam. Rec. 4. Juni. 2 resp. 3 Anfälle. 9. Juli geheilt entlassen.
- 32) Gustav Gregor, 18 J., Buchbinder. Infectionsort: Aschersleben.
5. Juni. 1 Anfall. 13. Juni in der ersten Apyrexie auf seinen Wunsch entlassen.
- 33) Karl Bockmann, 18 J., Schneider. Infectionsort: Braunschweig.
Rec. 7. Juni. 2 Anfälle. 3. Juli genesen entlassen.
- 34) Bartholomäus Richardt, 59 J., Arbeiter. Infectionsort: Bleke bei Egeln. Rec. 7. Juni. 2 Anfälle. 10. Juli genesen entlassen.
- 35) Georg Loudwin, 21 J., Schlosser. Infectionsort: Braunschweig.
7. Juni. 2 Anfälle. 8. Juli genesen entlassen.
- 36) Karl Pock, 28 J., Schuhmacher. Infectionsort: Hannover.
11. Juni. 3 Anfälle. Befindet sich noch in der Anstalt, weil er noch zu schwach und angegriffen fühlt.
- 37) Paul Ackermann, 21 J., Commis. Infectionsort: Hamburg.
13. Juni. 3 Anfälle. 22. Juli geheilt entlassen.
- 38) Robert Neumann, 20 J., Maler. Infectionsort: Aschersleben.
14. Juni. 2 Anfälle. 10. Juli genesen entlassen.
- 39) Gustav Seidewitz, 22 J., Schuhmacher. Infectionsort: Nordhausen.
Rec. 16. Juni, am Ende des ersten Anfalls. 2 Anfälle. 4. Juli, nach dem 2. Anfall und nach 7 tägiger Apyrexie auf dringenden Wunsch entlassen.
- 40) August Schwandt, 22 J., Arbeiter. Infectionsort: Schöppe.
Rec. 19. Juni. 3 Anfälle. Kommt im 3. Anfall ins Krankenhaus. 7. Juli genesen entlassen.
- 41) Wilhelm List, 30 J., Arbeiter. Infectionsort: Magdeburg oder der Vorstädte. Rec. 19. Juni. 2 Anfälle. 29. Juni von seinen Angehörigen abgeholt.

- 42) Bruno Obst, 20 J., Gelbgiesser. Infectionsort: Oschersleben. Rec. 21. Juni. 3 Anfälle. Kommt am Ende des 2. Anfalls in die Anstalt. 14. Juli genesen entlassen.
- 43) Andreas Duranna, 23 J., Mausefallenhändler. Infectionsort: unbestimmt. Rec. 23. Juni. 2 Anfälle. Geht ab am 10. Juli, nachdem er 5 Tage nach dem 2. Anfall feberfrei ist.
- 44) David Altendorf, 41 J., Tuchmacher. Infectionsort: Potsdam (?) Rec. 26. Juni. Kommt am letzten Tage des zweiten Anfalls in die Anstalt, macht noch einen dritten Anfall durch, an welchen sich eine Pneumonia crouposa duplex anschliesst, in Folge deren er am 15. Juli stirbt.
- 45) Friedrich Haidecke, 29 J., Arbeiter. Infectionsort: unbestimmt. Rec. 30. Juni. 2 Anfälle. Ist noch in der Anstalt.
- 46) Wilhelm Hoop, 21 J., Kellner. Infectionsort: Hannover. Rec. 30. Juni. 3 Anfälle. Ist noch in der Anstalt.
- 47) Andreas Teplitschkan, 16 J., Mausefallenhändler. Infectionsort: unbestimmt. Rec. 30. Juni. 2 Anfälle. Bleibt noch im Hause.
- 48) Wilhelm Danner, 21 J., Stellmacher. Infectionsort: Braunschweig. Rec. 30. Juni. 3 Anfälle. Hat in Helmstedt 2 Anfälle gehabt, und kommt am Ende des dritten Anfalls ins Krankenhaus. 14. Juli genesen entlassen.
49. August Schröder, 19 J., Schuhmacher. Infectionsort: unbestimmt. Rec. 2. Juli. 3 Anfälle. Ist noch in der Anstalt als Reconvalescent.
50. Robert Schwietzer, 45 J., Tischler. Infectionsort: Hannover. Rec. 10. Juli. Hat draussen schon 2 Anfälle überstanden. Dritter Anfall im Hause. Befindet sich noch im Krankenhause.
-

3. Das Krankheitsbild im Allgemeinen.

(Nach der Magdeburger Epidemie geschildert.)

Man unterscheidet die Incubationszeit, den Anfall, die Apyrexie und den Relaps. Im Allgemeinen nimmt man eine Incubationszeit von 5—7 Tagen an, sie kann sich aber auch auf 12—14 Tage erstrecken. Es lässt sich eben meist nicht eruiren, wann die Infection aufgefunden. Die nächsten Wochen werden etwas mehr Licht in diese Verhältnisse bringen, wenn erst mehr Impfversuche auf Thiere gelungen sein werden. Die bis jetzt gelungenen (die von Vandykarter in Bombay und von Koch in Wollstein) auf gewisse Affenarten (s. o.) haben eine sechstägige Incubationszeit ergeben. Ob man aber die Ergebnisse der Thierversuche in allen Stücken auch für den menschlichen Organismus als richtig annehmen darf, ist noch fraglich.

Meist fehlen alle Prodrome. In meinen Fällen habe ich nur einmal vier Tage anhaltende Prodrome des 1. Anfalls beobachtet,

welche in Appetitmangel, Wadenschmerzen und unruhigem Schlaf bestanden. Man beobachtet sie sehr selten, weil die Kranken immer erst mit Einbruch des Fiebers und noch später das Krankenhaus aufsuchen. Fast in allen unseren Fällen begann die Krankheit ganz plötzlich, morgens, am Tage, abends, — mit heftigem Kopfschmerz, starken Schmerzen in allen Muskeln oder, wenn diese fehlen, mit dem Gefühl ungeheurer Mattigkeit und Zerschlagenheit in allen Gliedern. Nur 4 mal habe ich bei meinen Patienten einen Initialschüttelfrost eruiert resp. beobachtet, ziemlich häufig aber leitet ein leichtes Frösteln neben den anderen Symptomen den Anfall ein.

Die Zunge ist meist feucht, immer etwas belegt, in höchstens der Hälfte trocken, und nur in ganz schweren Fällen rissig. Der Appetit ist stets schlecht.

5 mal begann der Anfall mit Erbrechen. Der Stuhlgang in der Hälfte der Fälle retardirt gewesen, in der andern Hälfte bestand zumeist ein leichter Darmkatarrh, in 4 Fällen bestand so enorm profuse Diarrhöen, dass wir die grösste Mühe hatten, sie zu beseitigen. Diese Darmkatarrhe hielten meist 1 bis 2 Tage, zuweilen auch den ganzen Anfall hindurch an, oft auch traten sie erst gegen Ende des Anfalls auf oder leiteten die Krisis ein.

Die Haut ist heiss, aber nur in seltenen Fällen ganz trocken, meist ein wenig feucht. Ausser einer leicht icterischen Färbung entdeckt man selten eine Hautaffection; ich selbst habe nur 4 mal Miliaria, einmal Petechien, und 14 mal Herpes labialis gefunden. Letzterer kommt zwar, auch nach Beobachtungen Anderer, in $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ der Fälle nur vor, muss aber doch als ein Symptom angesehen werden, wenn auch nur ein unwesentliches, angesehen werden. Er tritt bald am ersten Tage des Anfalls, bald am Tage der Krisis auf und wiederholt sich zuweilen im Relaps.

Den ganzen Anfall hindurch halten die Kopfschmerzen gleicher Intensität an, ebenso die Schmerzen in allen Gliedern, welche letzteren meist in der Muskulatur ihren Sitz haben, oft aber auch sich als reine Arthropathieen kennzeichnen, ja nur in einzelnen Gelenken oder nur in einem Gelenk ihren Sitz haben können, so dass es den Anschein gewinnt, als sei eine Complication mit acuten Gelenkrheumatismus vorhanden. Ferner klagen die Patienten über Druck, Schmerz und Stechen in beiden Hypochondrien, welche von Affectionen der Leber und Milz herrühren. Beide Organe sind vergrössert, die Leber meist nur um wenige Centimeter, die Milz hingegen ist gewaltig geschwollen. Ich habe Milzen percutirt und

spirit, welche eine Hand breit und darüber über den Rippenbogen
 abragten. Die Volumszunahme der Milz beginnt mit Eintritt
 des Fiebers, wächst rapide, bis die Milz in der Acme ihren grössten
 Umfang erreicht hat und nimmt beim Fieberabfall ebenso rapide
 wieder ab. Nur selten, und in ganz schweren Fällen mit 4 oder 5 An-
 fällen, bleibt ein chronischer Milztumor zurück.

Selten tritt während des Anfalls Nasenbluten ein, ich habe
 nur zweimal beobachtet.

Die Veränderungen des Urins sind im Grossen und Ganzen
 nach das Fieber bedingt. Bei diarrhoischen Stühlen, starker
 Eiweisssecretion und nur mässigem Durst sinkt die täglich ent-
 fernte Urinmenge gewaltig. Im Uebrigen ist die 24 stündige Quan-
 tit starken Schwankungen unterworfen. Das beweisen folgende
 häufig ausgeführte Messungen bei einem Kranken im Anfall¹⁾:

26.—27. April. Pat. hat viel getrunken. 3470,0 Gr. spec. Ge-
 wicht 1011, kein Albumen, der Urin ist klar und goldig, gelbroth.

27.—28. April. Viel Durst, es haben sich Diarrhöen ein-
 gestellt. 880,0 Gr. spec. Gewicht 1013. kein Albumen, gelbroth.

28.—29. April. Bei sehr mässigem Genuss von Wein und Sel-
 zwasser: 210,0 Gr. spec. Gewicht 1016,5, hochgestellt, zwischen
 gelbroth und roth.

29.—30. April. Etwas mehr Durst. 2400,0 Gr. spec. Ge-
 wicht 1012, hellgelb, kein Albumen.

Geringe Mengen von Eiweiss findet man bei vielen Recurrens-
 anfällen im Urin, zumal gegen Ende des Anfalls; auch hyaline
 Cylinder lassen sich zuweilen nachweisen. Nur ein Kranker, West-
 berg (Fall 29), hatte täglich viel Eiweiss im Harn. Er litt aber
 an chronischer Nephritis, war in diesem Frühjahr gebessert aus
 dem Krankenhause entlassen worden und kehrte 3 Monate später
 an Recurrens zurück.

Bestand ein Icterus, so ist es mir stets gelungen, Gallenfarb-
 stoff und Gallensäuren im Urin nachzuweisen. Der Icterus ist höchst-
 wahrscheinlich ein Resorptionsicterus und rührt von einem Ka-
 chexie der Aeste des Dct. Hepat. her, dessen Sekret die grösseren
 Gallenwege verstopfte.

Das Sensorium ist, entgegen den anderen typhoiden Krankheiten,
 in ausnahmsweis schweren Fällen benommen. Die Kranken,
 wenn sie heftige Kopfschmerzen und hohes Fieber haben,

¹⁾ Die Bezeichnung der Farbe ist der Neubauer-Vogel'schen Farben-
 ta-
 belle entnommen.

sind stets bei Bewusstsein und geben auf Befragen ganz vernünftige und zweckentsprechende Antworten.

Der Schlaf ist meist gestört. Das hohe Fieber, die Kopf- und Gliederschmerzen lassen dem Kranken keine Ruhe. Nur ganz seltenen Fällen schlafen die Kranken Tag und Nacht; im Beginn der Krisis aber beginnt öfters ein tiefer, langer Schlaf, welchem sie dann wie neugeboren, fieberfrei erwachen.

Der erste Anfall dauert im Mittel 5—7 Tage. Es folgt dann eine fieberfreie Zeit von 7—8 Tagen, zuweilen nur von 4—5 Tagen, sehr selten länger. Der Kranke Westenberg, welcher ausser Maligna noch chronische Nephritis hat, erfreute sich zwischen dem ersten und zweiten Anfall einer Apyrexie von 13 Tagen.

Während der Krisis lassen plötzlich alle Symptome nach, welche eine Stunde vorher erst das Schlimmste haben befürchten lassen. Die Puls- und Athemfrequenz sinkt zur Normalen, ja Abfall der Temperatur bis auf $34,0^{\circ}$ — $35,0^{\circ}$ zählt man oft 40 Pulsschläge in der Minute. Meist verschwinden die Kopf- und Gliederschmerzen, der Appetit kehrt zurück, die Zunge ist nicht mehr belegt, die Milzdämpfung kehrt zur Normalen zurück und die Schmerzen in der Milzgegend lassen nach, kurz es tritt eine Euphorie ein. Ist der Anfall ein sehr intenser und ist der Temperaturabfall ein zu jäher gewesen, so fühlen sich die Patienten in den ersten Tagen der fieberfreien Zeit kolossal matt, sie liegen im Bett und rühren sich kaum.

Oft wird auch die Euphorie durch ganz profuses Nasenbluten gestört. Dasselbe tritt oft schon während des Abfalls der Temperatur ein, meist aber am zweiten, zuweilen erst am dritten fieberfreien Tage. Es hält dann eine halbe Stunde, in einem Falle nur fünf Stunden, an, so dass die Kranken eine ungeheure Menge Blut verlieren, und oft die Tamponade nöthig wird.

Nur selten wird die Apyrexie durch Diarrhöen gestört.

Der Rückfall beginnt ganz plötzlich wie der Anfall; auch kann zu jeder beliebigen Tageszeit eintreten, meist beginnt er gegen Abend. Oft wird er durch Frösteln am ganzen Körper und Kopfschmerzen eingeleitet. Der Rückfall läuft ähnlich ab wie der Anfall, nur dass die Symptome zumeist etwas milder auftreten und die Dauer um 2 bis 3 Tage kürzer ist. Ja mancher Relaps dauert nur einen Tag. Nur in ganz seltenen Fällen ist der Relaps heftiger als der erste Anfall, nie dauert er länger. Das Verhalten der Spirochaeten im Relaps ist genau dasselbe wie im Anfalle. A

endigt mit einer Krisis unter profuser Schweisssecretion mit nachfolgender Euphorie.

Oft kommt noch ein dritter Anfall vor, und gerade in der Magdeburger Epidemie ist er merkwürdig oft beobachtet worden. Wir haben 22 dritte Anfälle beobachtet, und von einigen Patienten ist es noch unbestimmt, ob sie in diesen Tagen einen dritten Anfall noch bekommen. Er ist meist noch schwächer als der zweite, auch ist die vorhergehende Apyrexie eine längere Dauer als die erste Apyrexie.

Drei meiner Patienten hatten 4 Anfälle und einer sogar 6.

Bevor ich nun einen kurzen Ueberblick über die Dauer der Anfälle und Apyrexien gebe, will ich bemerken, dass bei den meisten Kranken der erste Anfall 5 oder 7 Tage, der zweite 3 oder 5 Tage dauerte. Bei den übrigen Anfällen und bei den Apyrexien herrschen keine bestimmten Zahlen vor.

Bei meinen Kranken dauerte der

I. Anfall im Mittel	6,3 Tage,
die I. Apyrexie „	7,2 „
II. Anfall „	3,8 „
II. Apyrexie „	8,0 „
III. Anfall „	2,9 „
III. Apyrexie „	8,0 „

Die wenigen vierten Anfälle dauerten im Mittel 2 Tage, der fünfte Anfall des Kuwitzky (Fall 1) dauerte 2, der sechste Anfall desselben Kranken dauerte $1\frac{1}{2}$ Tage. Zwischen dem vierten und fünften Anfall hatte dieser Kranke eine Apyrexie von 8 Tagen, zwischen dem fünften und sechsten eine solche von 12 Tagen.

Gewöhnlich bleiben die Patienten nach definitiv überstandener Krankheit noch einige Wochen sehr matt, anämisch, sie sind sehr abgemagert und haben zuweilen auch noch Schmerzen in den Muskeln oder wenigstens noch leichte Stiche in der Milzgegend. Bei guter Kost und Pflege erholen sie sich aber meist in 2—4 Wochen erart, dass sie wieder arbeitsfähig werden.

Die Temperaturverhältnisse.

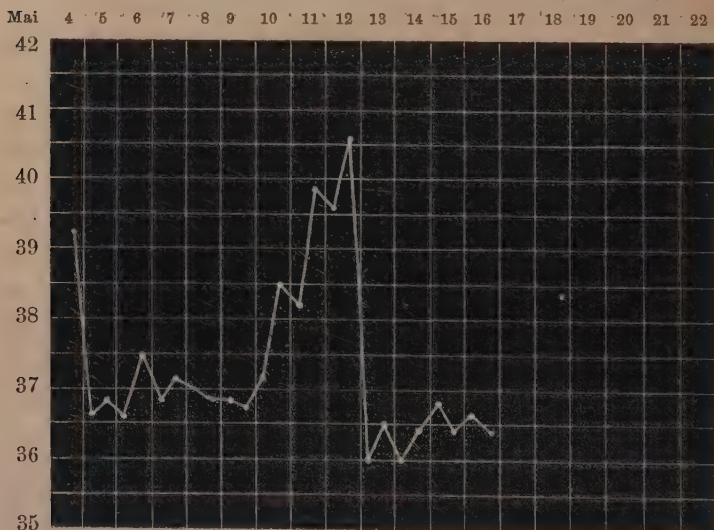
Ich muss der Temperatur ein besonderes Capitel widmen, weil ich eine Anzahl Abweichungen von der typischen Recurrenscurve mittheilen möchte.

Die Temperatur ist von uns stets in der Achselhöhle gemessen und zwar Morgens zwischen 6 und 7 Uhr und Abends zwischen $1\frac{1}{2}$ und $1\frac{1}{2}$ 6 Uhr.

Gleich den ersten Tag steigt gewöhnlich die Temperatur bis ca. $40,0^{\circ}$ Celsius und hält sich mit Morgenremissionen von $0,5^{\circ}$ bis höchstens $1,5^{\circ}$ während des ganzen Anfalls auf dieser Höhe. Es kommen aber auch Temperaturen von $42,0^{\circ}$ vor; ich selbst habe $41,8^{\circ}$ beobachtet. Nach 5—7tägiger Dauer, sehr selten nach 9 bis 12tägiger Dauer, fällt dann die Temperatur unter die Normaltemperatur, was mit massiger Schweißsekretion, zuweilen auch unter Nasenbluten, kontinuierlich und zwar binnen 5 bis 12 Stunden bis zur Normalen herabsinkt. Wie oben schon bemerkt schwinden in dieser Zeit alle Symptome, nur eine ungeheure Mattigkeit ist noch vorhanden und die Kranken haben das Gefühl, als seien sie soeben aus einer schweren Krankheit erwacht. Puls- und Respirationsfrequenz sind ganz dem Stadium des Fiebers angemessen, der Puls ist anfangs gespannt, später weicht er zuweilen besonders gegen Ende des Anfalls ab.

Im Allgemeinen nimmt man also an, dass der Anfall plötzlich beginnt und das Fieber am ersten Tage innerhalb weniger Stunden kontinuierlich steigt, bis es das Maximum von $39,0^{\circ}$ bis $40,0^{\circ}$ ja bis $41,0^{\circ}$ erreicht hat. Ich habe aber mehrere Fälle beobachtet, bei welchen die Temperatur von Beginn des Anfalls ganz allmählich und zwar mit Morgenremissionen stieg, am letzten Tage des Anfalls unter Steigerung aller Fiebersymptome zur perturbatione critica das Maximum erreichte, und dann mit einem Schlagen bis unter die Norm. sank.

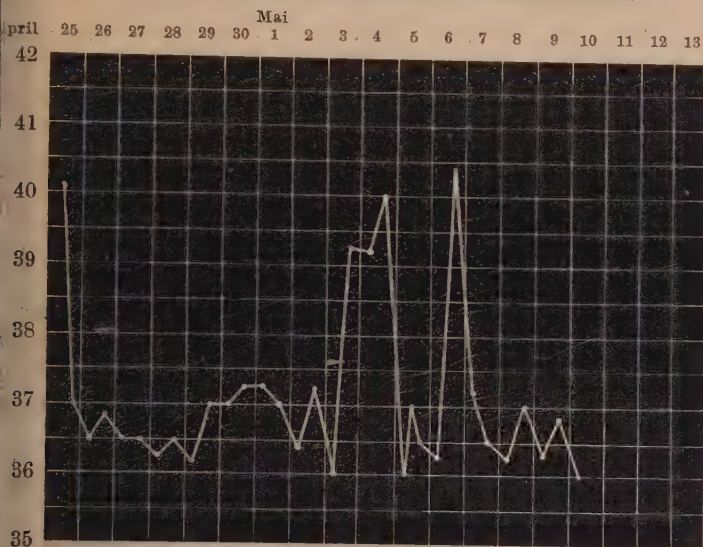
Curve 1. Recurrens mit Perturbatio critica (2. Anfall).



Auch während des Anfalls selbst habe ich manche Abweichung der Norm beobachtet.

Zunächst habe ich eine grosse Anzahl von Pseudokrisen zu zeichnen, d. h. die Temperatur fällt unter allen Erscheinungen der Krisis bis zur Normalen und darunter. Allein schon an denselben Tage, zuweilen auch erst am nächsten Tage, steigt die Temperatur wieder genau zur selben Höhe wie vorher und der Anfall geht seinen Gang ruhig weiter.

Curve 2. Pseudokrisis mitten im Recurrensanfall.



Am Ende des Anfalls, so geben die Lehrbücher und Monographien über Recurrens an, fällt die Temperatur in 6—12—24 Stunden allmählich bis zur Norm, zuweilen bis unter die Norm. Hierzu will ich bemerken, dass bei meinen Fällen die Temperatur nur in einem einzigen (Fall 1) nur bis zur Normalen sank, und dass in anderen bis weit unter die Norm herabsanken. So kam es, dass ich Temperaturunterschiede an ein und demselben Tage von 6 bis 7 Graden C. beobachtet habe. Der Kranke Borchardt (Fall 20) zeigte im zweiten Anfall Morgens eine Temperatur von $41,4^{\circ}$, Abends $34,5^{\circ}$, also einen Unterschied von fast 7 Graden. Die Normaltemperatur von $34,3^{\circ}$ habe ich 6mal gesehen, $34,4$ 2mal, $34,5$ 3mal, $35,0$ sehr oft. Die niedrigste Temperatur, die ich beobachtet habe, sind $34,0$ Grad, sie betrifft die Kranken Poek (Fall 36) und Schröder (Fall 49.)

Von dieser colossalen und ungemein rapiden Abkühlung Körpers erholen sich die Kranken nur sehr langsam. Sie liegen bewegungslos im Bett, machen den Eindruck eines schweren Typhuskranken, befinden sich aber subjectiv nicht sehr unwohl, sie fühlen, dass sie nunmehr wieder gesund werden, denn alle die schweren Fiebersymptome sind plötzlich verschwunden, und es tritt eine Euphorie ein, nur sind sie noch zu matt, um sich nur vom Fieber zu rühren zu können.

Einen Collaps bei so rapidem Fieberabfall habe ich nicht beobachtet.

In manchen von meinen Fällen fiel die Temperatur nicht continuirlich ab, wie ich es eben als Norm beschrieben habe. Ich habe zweierlei Unregelmässigkeiten bemerkt.

Erstens habe ich einige Fälle zu verzeichnen, bei welchen Temperaturabfall in immer grösser werdenden Remissionen im Laufe von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Tagen erfolgte. Am 6. Tage seines ersten Anfalls hatte der Patient Meyer (Fall 6), Abends $39,5^{\circ}$, am nächsten Morgen hatte er bis auf $37,6^{\circ}$ remittirt, Mittags 12 Uhr zeigte er wieder $38,8^{\circ}$, Abends 5 Uhr $37,6^{\circ}$, Abends 9 Uhr $37,7^{\circ}$, und erst in der Nacht war die etwas protrahirte Krisis beendet und der Kranke hatte eine Temperatur von $35,1^{\circ}$.

Curve 3. Recurrensanfall mit remittirendem Abfall.



Ein solcher Fall berechtigt uns aber keineswegs anzunehmen, dass ein Recurrensanfall auch einmal mit einer Lysis enden könnte, wenn der Abfall ist doch, wenn auch auf $1\frac{1}{2}$ Tage vertheilt, noch als Krisis zu bezeichnen.

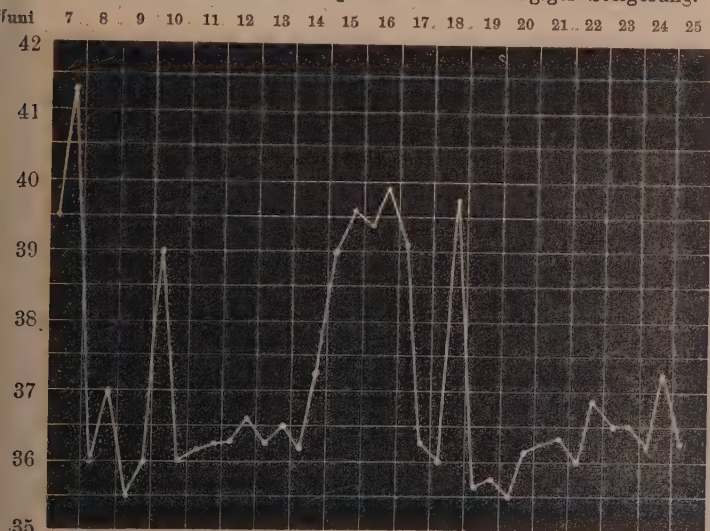
Die Curve beim Abfall des Relapseis gestaltete sich bei dem erwähnten Kranken ähnlich.

Eine zweite Abnormität der Fiebercurve im Abfall ist folgende: Unter allen Erscheinungen der Krisis fällt die Temperatur bis auf $35,0^{\circ}$ herab, sie bleibt 12, 24, ja 36 Stunden subnormal, da plötzlich steigt sie wieder bis $39,0$ und $40,0$ Grad, nur wenige Stunden lang, dann fällt sie wieder bis unter die Norm.

Wir haben es hier nicht etwa mit sogenannten compensirenden Steigerungen nach subnormalem Temperaturabfall zu thun, sondern diese Steigerung hängt innig mit dem Anfall selbst zusammen, der Anfall endigte eben nur mit einer Pseudokrise und eine neue Spielgeneration veranlasste einen kurzen neuen Fieberanfall. Diese Erklärung ist nicht etwa aus der Luft gegriffen, sondern durch Nachweis der Spirillen während der Pseudoapyrexie und während des eintägigen Fiebers als richtig bewiesen.

Einer meiner Kranken (Loudwin, Fall 33) zeigte diese postkritische kurze Steigerung sowohl nach dem ersten, als auch nach dem zweiten Anfall.

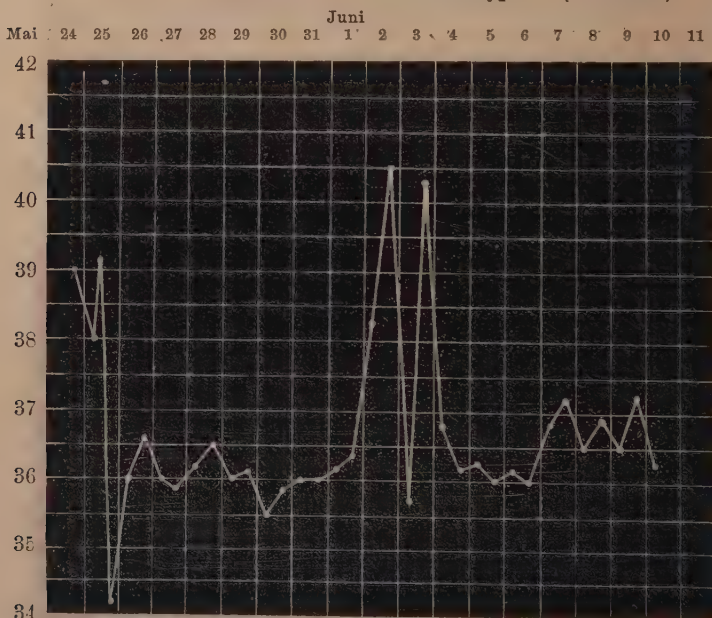
Curve 4. Recurrens mit postkritischer eintägiger Steigerung.



Zuweilen habe ich, nie erste, wohl aber zweite und dritte Anfälle beobachtet, welche sich dadurch auszeichneten, dass ganz den Anschein einer Intermittens darboten. Auch Litter welcher die Breslauer Epidemie der Jahre 1872/73 beschreibt, hat solche Fälle und diagnosticirte, einfach weil er keine Spirillen in Blute fand, dieselben als Intermittens. Diese von ihm so benannten Intermittensanfälle hatten die Eigenthümlichkeit, dass sie genau der Zeit eintraten, zu welcher ein Recurrensanfall kommen musste, dass sie auch genau so lange dauerten, wie ein Recurrensanfall. Nur zeigte die Fiebercurve den Typus der febris intermittens bei quotidian, bald tertiana.

Die von mir beobachteten Fälle zeigen genau dieselben Eigenthümlichkeiten, nur dass ich Spirillen dabei nachwies und sie trotzdem Intermittentstypus als Recurrensanfälle mit Psedokrisis recognoscirte.

Curve 5. Recurrens mit Intermittentstypus. (3. Anfall.)



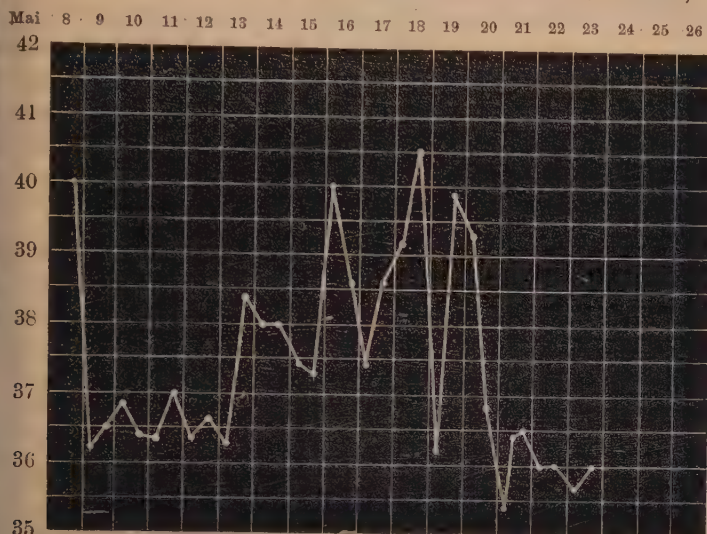
Bei alledem darf ich doch nicht als ausgemacht hinstellen, dass nach Recurrens keine Intermittens als Nachkrankheit folgen könnte. Treibel²⁾ theilt einen Fall mit, bei welchem sich

¹⁾ D. A. F. Kl. Med. Bd. XIII.

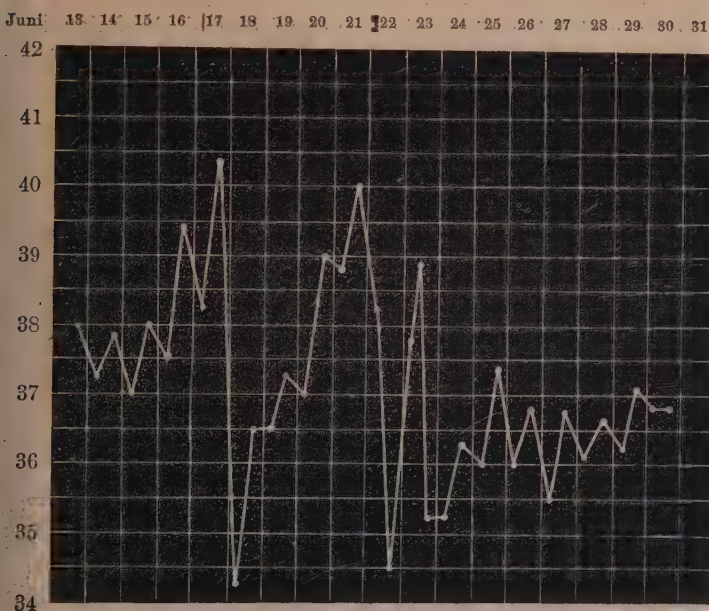
²⁾ Febris intermittens nach Febris recurrens, Diss. Greifswald 1872.

hten fieberfreien Tage nach dem 3. Recurrensanfall eine etwa
Tage anhaltende Intermittens quotidiana postponens entwickelte.

Curve 6. Recurrens mit unregelmässiger Curve. (2. Anfall.)



Curve 7. Zwei (?) ohne Apyrexie aufeinander folgende Recurrensanfälle.



Endlich möchte ich noch erwähnen, dass manche Curven v Recurrensanfällen so unregelmässig erscheinen, dass man kaum von typischen Anfällen reden kann. Diese sind meist von ziemlich langer Dauer und zeigen oft kurze aber starke Remissionen resp. Pseudokrisen. Es handelt sich hierbei keineswegs um Complicationen, es waren nie deren nachzuweisen. Gewiss ist diese Unregelmässigkeit nur auf eine unregelmässige Entwicklung der Strömungsgenerationen zurückzuführen.

4. Complicationen und Nachkrankheiten.

Es würde zu weit führen, wenn ich alle bei Recurrens vorkommenden Complicationen und Nachkrankheiten aufzählen wollte. Es existirt über dieses Thema schon eine sehr fleissige und werthvolle Arbeit von Haenisch¹⁾, welcher mit Benutzung der gesammten Recurrensliteratur ein einheitliches Werk über Complicationen und Nachkrankheiten bei Recurrens geschrieben hat. Diese Arbeit würde ich nur zu excerpiren haben. Darum mag es genügen, wenn ich die wenigen Complicationen mittheile, welche von mir dieses Jahr beobachtet worden sind. Zuvor muss ich jedoch bemerken, dass Glieder- und Gelenkschmerzen, Blutungen aus Schleimhäuten, Bronchialkatarrhe und Diarrhöen, die ohne auf den Verlauf der Krankheit verändernd einzuwirken, so häufig bei Rückfalltyphus beobachtet werden, nicht als Complicationen, sondern lediglich als dem Rückfalltyphus eigenthümlich, als Symptome desselben, aufgefasst haben, wenn auch eine oder die andere dieser genannten Affectionen zuweilen mit ganz besonderer Intensität auftritt.

Zunächst habe ich bei dem Kranken Müller (Fall 3) eine flockige Glaskörpertrübung zu verzeichnen, die unmittelbar nach dem zweiten Anfall auftrat und nach 6 Tagen wieder verschwand.

Ferner sind zwei Gaumensegellähmungen (beide rechts) zu notiren; die eine betraf den eben genannten Kranken Müller, war ein Residuum des dritten Anfalls und verschwand nach 7 Tagen. Die zweite acquirirte der Kranke List (Fall 41) nach dem zweiten Anfall; auch diese ging nach einigen Tagen vorüber.

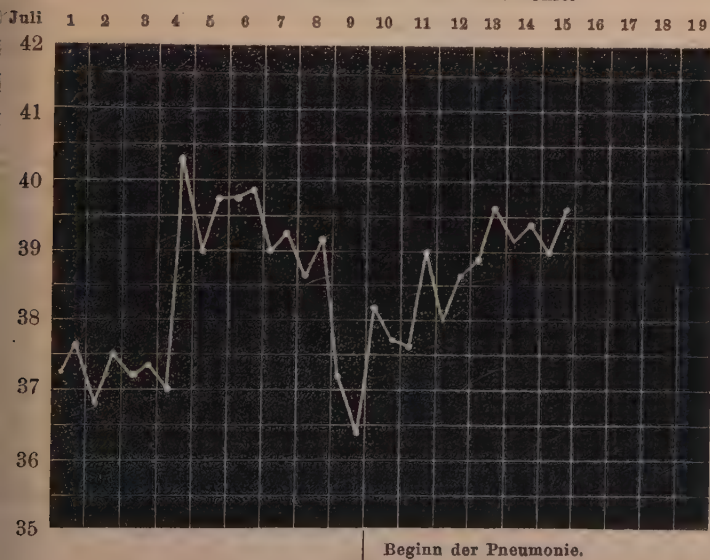
Einmal (Kranker Sörensen, Fall 8) beobachtete ich einen sehr schweren Icterus während des zweiten und dritten Anfalls.

¹⁾ D. A. f. Kl. Med. Bd. XV. 1875.

cher in der zweiten Apyrexie sich ein wenig verlor, um im dritten Anfall mit erneuter Intensität aufzutreten.

Eine interessante Complication, welche ich beobachtet habe, ist die exsudative Pericarditis bei dem Patienten Wilcke (Fall 7). Die Pericarditis entstand am zweiten Tage des Relapses. Interessant an dieser Complication ist, dass sie bis auf ein leises Reibegeräusch an der Basis des Herzens während der Apyrexie zwischen zweitem und drittem Anfall vollkommen verschwand, um mit Beginn des dritten Anfalls mit genau derselben Heftigkeit wieder aufzutreten. Der Kranke selbst hatte nur wenig Empfindung von dieser schweren Complication, nur zuweilen klagte er über Herzklopfen und ein Gefühl von Angst und Bangigkeit. Die physicalischen Symptome waren genau so wie bei jeder anderen exsudativen Pericarditis, und ich brauche sie wohl nicht erst aufzuzählen. Die Temperaturcurve zeigt keinen Einfluss der Complication auf die primäre Krankheit, sie zeichnet sich nur durch starke Remissionen, zumal im Anfang, aus. Eine tödtlich verlaufene Nachkrankheit ist noch beobachtet worden. David Altendorf (Fall 44) kommt aufs Aeusserste gereicht und abgemagert in die Anstalt. Er hat schon beinahe zwei Anfälle draussen auf der Landstrasse durchgemacht und trifft erst am letzten Tage des zweiten Anfalls bei uns ein. Während der Apyrexie erholt er sich bei gutem Appetit ein wenig, bekommt dann

Curve 8. Recurrens und Pneumonie.



einen dritten, 5 Tage dauernden Anfall, welcher bis auf 36,5° kletzte. Allein schon am nächsten Morgen steigt die Temperatur wieder, und es entwickelt sich eine croupöse Pneumonie, welcher der Kranke am 6. Tage ihres Bestehens erlag. Vom Tage der Krisis an bis zum Tode des Patienten sind keine Spirillen im Blut nachzuweisen gewesen.

Zwei Fälle will ich schliesslich noch hier anfügen, bei welchen der Rückfalltyphus eine andere schon bestehende Krankheit complicirte. Der schon oben bei der Besprechung der Harnsekretion erwähnte Patient Westenberg leidet an chronischer Nephritis (Nephritis parenchymatosa Bartels). Er wurde beim Eintritt der warmen Jahreszeit vor ca. 3 Monaten ohne Oedeme, gebessert entlassen und sein Urin enthielt nur noch eine geringe Menge Albumen. Als er nun mit Recurrens wiederkam, befand er sich in jeder Beziehung genau noch in demselben Zustande, und jetzt, nachdem die acute Krankheit abgelaufen, finden wir in seinem Harn ebenfalls noch eine mässige Menge Eiweiss. Es folgt daraus, dass die acute fieberhafte Krankheit nicht den geringsten Einfluss auf seine schon bestehende Nephritis ausgeübt hat.

Ein zweiter Kranker, Meier (Fall 12), welcher an progressive Muskelatrophie leidet und uns schon als solcher bekannt war, acquirirte Recurrens. Auch auf diese Krankheit hatten zwei ziemlich intense Recurrensanfälle keinen ungünstigen oder günstigen Einfluss auszuüben vermocht.

5. Pathologische Anatomie.

Wir haben nur einen einzigen Todesfall zu beklagen gehabt und zwar war die Todesursache in diesem Falle eine doppelseitige Pneumonie, welche sich gleich an die Krisis des dritten Recurrensanfalles anschloss. Es ist der Tuchmacher David Altendorfer 41 Jahre alt, der am 15. Juli cr. starb. Die Section, welche ich am 18. h. p. m. ausführte, ergab Folgendes:

Mittelgrosse, stark abgemagerte männliche Leiche mit leicht blaugrünlich verfärbten Bauchdecken. Brust und Bauchdecken sind mit zahllosen, theils ausgetrockneten, theils mit klarer Flüssigkeit gefüllten Sudaminabläschen übersät. Im Gesicht und an den Vorderarmen sind viel gelbbraune Sommersprossen. An Händen und Füssen schält sich die Epidermis in grossen Lamellen ab, am linken Unterarm zwei ziemlich ausgeheilte Furunkel. An den hinteren Theilen

flus verbreitete dunkelblaurothe Todtenflecke, auf dem Kreuzbein etwa markstückgrosser Decubitus. Todtenstarre nur im Kiefergelenk und in den Gelenken der unteren Extremitäten.

Das Unterhautfettpolster fehlt fast ganz, die Muskulatur ist blass und spärlich.

Stand des Zwerchfells rechts im vierten Intercostalraum, links am untern Rande der fünften Rippe.

Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nicht zurück, sie schliessen mit ihren vorderen, inneren Rändern zusammen und bedecken fast den ganzen Herzbeutel.

Die rechte Pleurahöhle enthält ungefähr 200 Gramm einer nicht getrübbten, gelblichen Flüssigkeit, in der linken Pleurahöhle etwa ungefähr halb so viel Flüssigkeit von derselben Qualität.

Im Herzbeutel befinden sich etwa 40 Gramm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Der linke Ventrikel enthält eine Masse schwarzen geronnenen Blutes, daneben eine geringe Menge dunklen, flüssigen Blutes und ein mässig grosses Speckhautgerinnsel. Die Ventrikelwandung ist schlaff, das Herzfleisch blass und mürb. Der Vorhof verhält sich genau wie der Ventrikel. — Der rechte Ventrikel ist ebenfalls von sehr schlaffer Wandung und blassem Herzfleisch und enthält ein grosses, schlaffes Speckhautgerinnsel. Der rechte Vorhof ist vollständig angefüllt mit einem grossen, schlaffen Speckhautgerinnsel, welches sich mit einer Länge von 25 Ctm. in die Vena cava hinein erstreckt, gleichsam einen Abguss des Gefässlumens vorstellend.

Die linke Lunge ist in ihrem oberen Lappen lufthaltig, während der untere Lappen ganz gleichmässig luftleer und hepatisirt erscheint. Die Consistenz des Letzteren ist derb, brüchig; von der Schnittfläche fliesst eine geringe Menge trüber, grauer Flüssigkeit ab, die Schnittfläche ist im Allgemeinen grau, nur einzelne kleine Stellen sind blassroth; durchweg zeigt sie sich ganz gleichmässig feinkörnig granulirt. In den Bronchien findet sich ein eitriges serös-eiteriges Sekret. Die Pleura pulmonalis ist an einzelnen Stellen leicht getrübt und verdickt. Der untere Lappen ist mit dem oberen durch leicht lösbare fibrinöse Auflagerungen verklebt.

Die rechte Lunge lässt sich leicht herausnehmen, ist an ihren unteren Partien mit leicht lösbaren, fibrinösen Fetzen belegt. Die obere Hälfte des Oberlappens, sowie der ganze mittlere Lappen sind lufthaltig und normal, in der unteren Hälfte des Oberlappens

eine Hypostase. Der ganze Unterlappen ist hepatisirt und zeigt genau dasselbe Bild wie der linkerseits.

Die Milz, in ihrem ganzen Umfange an ihre Umgebung durch leicht trennbare Bindegewebsstränge angelöthet, stellt einen beinahe runden Kuchen dar. Sie ist $16\frac{1}{2}$ Ctm. lang, 14 Ctm. breit, 5 Ctm. dick. Ihre Kapsel ist gerunzelt, trüb und durchweg etwas verdickt. An der hinteren Partie, da wo sie sich an die peritoneale Diaphragmatis anlegt, befindet sich ein gänseeigrosser, dunkler Centrum im Zerfall begriffener Infarct. An der ganzen Peripherie, zumal an den Rändern sind etwa 20 keilförmige erbsen- bis hasselnussgrosse Infarcte, welche auf dem Durchschnitt theils fleischroth, theils gelblich-weiss erscheinen. Die Pulpa ist getrübt, rothbraun, etwas matschig, aber nicht zerfliessend. Die Follikel etwas grob, aber undeutlich hervortretend.

Die Leber ist 26 Ctm. breit, 19 Ctm. hoch, 8 Ctm. dick. Die Volumszunahme betrifft hauptsächlich den rechten Lappen. Die Kapsel ist stark gespannt, nicht getrübt. Die Schnittfläche zeigt eine blass röthlich-gelbe Farbe. Das Parenchym ist ziemlich derb, von mässigem Blutgehalt, die acini undeutlich. Die Gallenblase enthält eine mässige Menge dickflüssiger Galle.

Die linke Niere ist ein wenig vergrössert, ihre Kapsel ohne Substanzverlust leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rindensubstanz etwas verbreitert, leicht getrübt und von geringem Blutgehalte. Die Pyramiden sind etwas stärker injicirt. Die Substanz schneidet sich ziemlich derb. Die rechte Niere verhält sich genau wie die linke.

Der Magen ist leicht contrahirt und enthält nur spärliche z. Th. flüssige Ingesta. Die Falten des Duodenum sind gallig gefärbt, ebenso auch ein Theil der Dünndarmschleimhaut. Im unteren Theil des Jejunum und im Ileum befinden sich in ziemlich gleichmässiger Vertheilung sechs Taenien (*Taenia medio-canellata*), deren zwei eine Länge von ca. 3 Metern haben. Eine Injection der Schleimhaut in dieser Gegend ist nicht zu entdecken. Im untern Theil des Ileum, in der Gegend der Bauhin'schen Klappe, sind die solitären Follikel stark hypertrophirt.

Die Blase ist gut contrahirt und leer.

6. Diagnose und Differentialdiagnose.

Im Grunde genommen ist die Diagnose des typhus recurrens nicht schwer. Man betrachtet einen Blutstropfen des Kranken mikroskopisch, findet die charakteristischen Spirochaeten, und die Diagnose ist fertig. Ist der Kranke gerade am ersten Fiebertage, kann man keine Spirillen nachweisen, man untersucht dann am nächsten Tage wieder und findet sie dann ganz sicher. Dies ist die einfachste, kürzeste und sicherste Methode der Diagnosenstellung. Und es nimmt mich Wunder, dass selbst Lebert in Ziemssen's Handbuch, 2. Auflage, 1876, der mikroskopischen Untersuchung des typhus recurrens behufs Diagnosenstellung keine Erwähnung thut.

Besitzt man nun kein Mikroskop, oder hat man nicht genügend Übung im Mikroskopiren, dann kann man von dieser schönen Methode keinen Gebrauch machen und muss sich lediglich auf das klinische Bild der Krankheit verlassen.

Und dies ist in der That ein sehr charakteristisches.

Freilich wenn typhus recurrens zugleich mit typhus exanthematicus vorkommt, was ja in den grösseren Städten in neuerer Zeit meist der Fall ist, dann ist die Differentialdiagnose in den ersten Tagen recht schwer; denn bis zum Ausbruch des charakteristischen Exanthems des Flecktyphus vergehen meist 5 Tage, während welcher Zeit der Kranke in ein Epidemiehaus resp. auf eine Beobachtungsstation gelegt werden müsste; wohingegen man bei Spirillenbefund in Blute den Kranken gleich auf der allgemeinen Station behalten kann. Beide Arten von Kranken kommen mit hohem Fieber ins Hospital, haben einen sehr frequenten Puls, wenn auch der der Flecktyphuskranken meist kleiner ist als der von Recurrenkranken, beide kommen von der Landstrasse, sind sehr schmutzig, desolat, oft etwas stupide, sodass man keine Anamnese aufnehmen, resp. keine der Wahrheit entsprechenden Aussagen bekommen kann. Wir haben Recurrens- und Flecktyphuskranken gehabt, welche kein Gefühl dafür hatten, das sie hoch fiebern, welche auf Befragen, worüber sie zu sagen hätten, die einzige Antwort gaben: Ich bin so schwach. Unter solchen Umständen kann eine Diagnose recht schwer werden.

Hat ferner der Kranke profuse diarrhoische Stühle und fehlt der Herpes, so kann man geneigt sein, bei bestehendem Milztumor an typhus abdominalis zu diagnosticiren.

Jedoch bei einiger Erfahrung und strenger Aufmerksamkeit kann man schon in den ersten 2 Tagen des Anfalls die richtige

Diagnose stellen. Das Fieber fängt plötzlich an und bleibt dann auf der Höhe, die Milz schwillt rapide, die Leber vergrößert sich auch etwas, beide Hypochondrien schmerzen, und es treten heftige Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen ein, sodass die Kranken sich nicht rühren mögen. Sehr charakteristisch ist dann nach 5—7 Tagen der rapide Abfall der Temperatur binnen wenigen Stunden bis zu Subnormalen, verbunden mit kolossaler Schweisssecretion.

Kommt endlich ein Kranker Abends mit $40,0^{\circ}$ ins Hospitium und hat am andern Morgen $35,0^{\circ}$, so kann man mit Sicherheit Recurrens annehmen. Solch rapide Defervescenz zeigt keine andere Krankheit, selbst Intermittens nicht. Unumstösslich sicher wird die Diagnose endlich, wenn nach 7—8 Tagen ein Relaps eintritt.

7. Prognose.

Von unseren Kranken ist nur einer gestorben und zwar, wie schon oben bemerkt, an einer doppelseitigen croupösen Pneumonie, welche sich unmittelbar an einen 3. Anfall angeschlossen hatte. Es würde sich also für unsere Epidemie eine Sterblichkeit von 2 Procent herausstellen. In anderen grösseren Epidemien gestaltet sich, wenn man Rückfalltyphus und Griesinger's biliöses Typhus auseinander hält, die Mortalität auf 2—3 Procent. Zählt man das biliöse Typhoid hinzu, so steigt die Mortalität bis auf 20—30 Procent. Da aber letzteres bei uns so gut wie gar nicht vorkommt, erscheint für uns die Prognose ziemlich günstig, weit günstiger als für die anderen typhoiden Krankheiten, den typhus abdominalis und den typhus exanthematicus.

8. Therapie.

Was die Prophylaxis und die Sanitätspolizei zu leisten haben, brauche ich an diesem Orte nicht auseinander zu setzen, man findet die Verordnungen genügend ausführlich in allen Lehrbüchern. Ich will hier nur anführen, was wir in Magdeburg zu thun pflegten.

Wir lassen den Recurrenskranken in einer besonderen Badstube baden, geben ihm dann reine Anstaltskleidung und bringen ihn zu Bett. Seine eigene Kleidung wird aber, wie die von einem jeden schmutzigen Patienten, in eine Heizkammer gebracht und eine Zeit lang heissen Dämpfen ausgesetzt, worauf sie verwahrt wird. Der Kranke wird, also gereinigt, in einen Saal gebracht und mitten unter die anderen Kranken gelegt, ein Verfahren, welches

wir uns bei unserer vorzüglichen Ventilation erlauben dürfen. Und die Erfahrung lehrt, dass keine einzige Infection in unserm Hause stattgefunden hat.

Verlässt der Kranke die Anstalt, so wird sein Bett ebenfalls in der Heizkammer den heissen Dämpfen preisgegeben und gleichsam ausgeglüht, und dann erst wird die Bettwäsche gewaschen und Bettstelle und Matratzen zum Lager für neue Patienten eingerichtet.

Eine wirksame Therapie giebt es nicht. Man hat schon alle spirillen tödtenden Mittel angewandt, allein ohne Erfolg. Chinin in kleinen und grossen Dosen, kalte Bäder bleiben wirkungslos. Eine energische Salicylbehandlung, ähnlich wie beim acuten Gelenk-rheumatismus, übt nicht den geringsten Einfluss auf den Verlauf des Fiebers aus, setzte in den Fällen, in welchen ich damit experimentirte, nicht einmal die Temperatur herab. Herr Prof. Mosler experimentirt augenblicklich mit Salicylsäurelösungen, welche er mehrmals täglich per Clysmata verabreicht. Die Resultate dieses Verfahrens sind jedoch noch nicht bekannt geworden. Herr Sanitätsrath Dr. Hecht in Stralsund theilt einige Fälle von Recurrens mit in der Börner'schen Wochenschrift vom 5. April cr., bei welcher Gelegenheit er mit ungeheuchelter Freude versichert, dass, nachdem die Patienten 3 Anfälle von Recurrens überstanden, die übrigen Anfälle (!) dem Gebrauch von Tct. arsen. Fowleri gewichen seien.

Welch' ein wunderbarer Erfolg des Arsen!

Unsere Behandlungsmethode ist in Kurzem folgende:

Die Kranken bekommen, so lange sie keinen Appetit haben, Fieberdiät und eine Phosphorsäuresolution von 2,0:200,0, bei Kopf- und Milzschmerzen eine Eisblase auf den Kopf resp. auf die linke Seite. Wird der Puls klein, und fühlen sich die Kranken sehr schwach, so geben wir täglich 100,0 — 200,0 — 400,0 Gramm Ungarwein. Sobald sich Appetit einstellt, wird täglich $\frac{1}{2}$ — 1 Liter Milch, $\frac{1}{2}$ Liter Bouillon und eine Portion Braten dazu gereicht. In der Reconvalescentz geben wir dann noch Culmbacher Bier und Pillen aus Chinin und Eisen.

Nachtrag:

Während die Arbeit im Druck war, sind noch acht neue Recurrenskranke, von auswärtskommend, aufgenommen worden, welche aber nicht mehr in dieser Arbeit berücksichtigt werden konnten.

Vita.

Am 2. Februar 1852 ward ich zu Erfurt geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Erfurt und das Domgymnasium zu Magdeburg, erhielt Ostern 1874 von letzterer Schule das Maturitätszeugniss und studirte die beiden ersten Semester in Leipzig. Die 3 nächsten Semester verlebte ich in Tübingen, woselbst ich am Ende des vierten Studiensemesters das tentamen physicum bestand. Während der vier letzten Semester studirte ich in Halle. In den Herbstferien 1877 vom 1. August bis 1. November war ich Volontairarzt in der Anstalt für Nerven- und Gemüthsleidende von Dr. Kahlbaum in Görnitz und fungirte im Frühjahr 1878, 3 Monate lang in gleicher Stellung in der Provinzial-Irrenanstalt bei Halle a. S. — Im Winter 1878—79 bestand ich das medicinische Staatsexamen und am 11. und 12. März J. das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich bei folgenden Herren Professoren und Docenten, welchen ich mich zum grössten Dank verpflichtet fühle:

In Leipzig: Birnbaum, Braune, Drobisch, Hankel, Hübner, Kolbe, Leuckart, Ludwig, Rauber, Schenk, Voigt, Zöllner.

In Tübingen: v. Bruns, Eimer, Henke, Hüfner, Jürgensen, Leichtenstern, Liebermeister, v. Quenstedt, Schüppel, v. Vierordt.

In Halle: Ackermann, Fritsch, Gentzmer, Gräfe, Hohlshütter, Olshausen, Ranke, Schwartz, Seelig, Völcker, Volkmann, Weber, Welker.

Gleich nach beendetem Staatsexamen hatte ich das Glück, Assistenzarzt der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Magdeburg zu werden.

Karl Enke.

Thesen:

- 1) Die Spirochaete des Rückfalltyphus ist nicht identisch mit der des Zahnschleimes.
 - 2) Bei innerer Einklemmung ist die Laparotomie angezeigt.
 - 3) Kahlbaum's Katatonie ist eine wohlcharacterisirte Geisteskrankheit.
-